TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr M. PIÉRY

Chargé des fonctions d'Agrégé à la Faculté de médecine de Lyon



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & Cie

14, rue Bellecordière, 14

1913

TITRES ET FONCTIONS

TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en Médecine (1899)

Moniteur des travaux pratiques d'Anatomie Pathologique (1898-1900)

Moniteur de Clinique Médicale (1899)

Chef Adjoint de Clinique Médicale (1902-1904)

Chef de Clinique Médicale (1908)

Chargé des fonctions d'Agrégé près la Faculté de Médecine de Lyon (depuis le 1er février 1912)

Concours d'Agrégation (Section de Médecine Générale), 1901

Concours d'Agrégation (Section de Médecine Générale), 1910
Admissible avec le nº 1

ENSEIGNEMENT UNIVERSITAIRE

Travaux pratiques d'Anatomie Pathologique
(1898-1899, 1890-1900)

Cours de Propédeutique Clinique
(1899 1900 1900-01-1901-02-1902 03-1903 04-1904-05-1905 06)
(Clinique du Professeur Bondet)

Conférences de Pathologie interne (semestre d'été 1912)

TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hopitaux de Lyon
(Concours de 1899)

Interne des Hopitaux de Lyon
(Concours de 1895)

Médicat des Hopitaux de Lyon
(5 admissibilités)

SERVICES PUBLICS

Médecin du Bureau de Bienfaisance de Lyon

Medecin-adjoint des Ecoles Normales d'Instituteurs et d'Institutrices du Département du Rhone

DISTINCTIONS ET RÉCOMPENSES SCIENTIFIQUES

Lauréat de l'Académie de Lyon (Prix Ampère 1895)

Mention au Prix François-Joseph Audiffred (1911). Académie de Médecine

Délégué du Ministère de l'Instruction publique au VII[e] Congrès international de la Tuberculose et a la X[e] Conférence internationale contre la Tuberculose. Rome, Avril 1912.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre de la Société des Sciences Médicales de Lyon

Membre correspondant de la Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose.

Membre de l'Association internationale contre la Tuberculose

Membre de la Société Française d'Histoire de la Médecine

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. – ENSEIGNEMENT UNIVERSITAIRE

Conférences de Pathologie interne à la Faculté de Médecine de Lyon (semestre d'été 1912).

MALADIES DU SANG ET DES CENTRES NERVEUX

I. — Maladies du sang

1° Conférence : *Les maladies du sang.* Leur *exposé* sera fait en insistant sur celles qui ont été particulièrement modifiées par les recherches récentes et en faisant dérouler leur histoire des notions de l'anatomie et de la physiologie normale et pathologique générales. *La naissance et la mort du globule rouge. Pathogénie générale des anémies.*

2° Conférence : *La chlorose.*

3° Conférence : *Les anémies symptomatiques.*

4° Conférence : *Naissance et mort du globule blanc. Pathogénie des leucocytoses et des leucémies.*

5° Conférence : *Les leucocytoses symptomatiques.*

6° Conférence : *Les leucémies chroniques.*

7° Conférence : *Leucemies aiguës et états subleucémiques.*

8° Con'érence : *Coagulation du sang et états hémorragipares.*

9° Conférence : *Le ganglion lympathique et les adénopathies infectieuses.*

10° Conférence : *La rate et les splénomégalies.*

II. — Maladies des centres nerveux

11° Conférence *Les Maladies du système nerveux central.* Leur *exposé* du point de vue de l'*étiologie* et de l'*anatomie patho-*

logique générale, généralement sacrifiés au profit des données de la localisation et de la systématisation. La systématisation établit des syndromes, l'étiologie est indispensable pour édifier une maladie. Simplification de l'exposé didactique des maladies du système nerveux à la lumière des données de l'étiologie et de l'anatomie pathologique générales qui les rattachent à la pathologie des autres organes.

12° Conférence : *L'étiologie, l'anatomie pathologique et la pathogénie du tabes dorsalis.*

13° Conférence : *Le tabes dorsalis au début. (Symptomes, diagnostic et traitement).*

14° Conférence : *La paralysie générale progressive. Etiologie, Anatomie pathologique et pathogénie.*

15° Conférence : *La paralysie générale progressive au début. Symptômes. Diagnostic. Traitement.*

16° Conférence : *Syphilis des centres nerveux Etiologie et anatomie pathologique.*

17° Conférence : *Formes cliniques, diagnostic et traitement de la syphilis des centres nerveux.*

18° Conférence : *La tuberculose des centres nerveux. Etiologie, pathogénie et anatomie pathologique.*

19° Conférence : *Formes cliniques, diagnostic et traitement de la tuberculose des centres nerveux.*

20° Conférence : *Méningite cérébro-spinale épidémique.*

21° Conférence : *La poliomyélite aiguë. (Maladie de Heine-Cordier).*

22° Conférence : *Les inflammations aiguës des centres nerveux. Myélites et encéphalites aiguës.*

23° Conférence : *Les inflammations chroniques et les scléroses de l'axe cérébro-spinal. Les scléroses médullaires diffuses non spécifiques. La sclérose en plaques.*

24° Conférence : *Les scléroses médullaires pseudo systématisées. La poliomyélite antérieure chronique (atrophie musculaire progressive) et la sclérose latérale amyotrophique (maladie de Charcot).*

25° Conférence : *Polioencéphalite inférieure chronique ou paralysie glosso-labio-laryngée. La paralysie glosso-labiée cérébrale (maladie de R. Lépine) La polioencéphalite supérieure chronique (ophtalmoplégie nucléaire progressive).*

26° Conférence : *Les scléroses médullaires systématisées. Les myélites chroniques dites héréditaires et familiales. Les scléroses combinées. Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse.*

27° Conférence : *Les myélites cavitaires. Syringomyélies.*

28° Conférence : *Les encéphalites chroniques et scléroses cérébrales Les encéphalites chroniques infantiles.*

29° Conférence : *Les scléroses diffuses de l'axe cérébro-spinal. L'artério-sclérose des centres nerveux et la cérébro-sclérose lacunaire progressive.*

30° Conférence : *Hemorragie et ramollissement des centres nerveux.*

31° Conférence : *Intoxications et auto-intoxications des centres nerveux.*

32° Conférence : *Tumeurs des centres nerveux.*

33° Conférence : *Traumatismes des centres nerveux.*

I. — FONDATION SCIENTIFIQUE

Fondateur et Secrétaire général de la « Bibliothèque de la tuberculose », publiée sous la direction des professeurs A. Chantemesse, A. Poncet, F.-J. Collet, Collection de 25 volumes O. Doin et fils, édit. Paris. En cours de publication : 7 ouvrages parus.

II. — OUVRAGES PUBLIÉS

1. **La Tuberculose pulmonaire**, 1 vol. de 850 pages avec 56 figures ans le texte et 3 planches en couleurs hors texte (Bibliothèque de la tuberculose). Couronné par l'Académie de médecine (Mention de 1000 francs au Prix François-Joseph Andifred, 1911. Académie de Médecine).
2. **La pratique du pneumothorax artificiel en phtisiothérapie (Méthode de Forlanini)**, avec préface de M. le Professeur Forlanini, (en collaboration avec M. B. Le Bourdellès) 1 vol. de 194 pages avec 18 figures dans le texte. (Encyclopédie scientifique des aide-mémoire Léauté).

III. — OUVRAGES EN PRÉPARATION

3. **Traitement de la tuberculose pulmonaire** (Bibliothèque de la tuberculose). O. Doin et fils. édit., Paris.
4. **Le Diagnostic et le Traitement des maladies de l'appareil respiratoire**, J.-B. Baillière et fils, édit., Paris.
5. **Histoire de la tuberculose** (en collaboration avec MM. Rémy, Roshem et Sarrazin). (Bibliothèque de la Tuberculose). O. Doin et fils, éditeurs, Paris.

IV. — LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS OU COMMUNICATIONS

4. **Pathogénie du psoriasis** (en collaboration avec M. Bernay). *Presse Médicale*, 7 octobre 1896.
5. **De l'emploi de l'acide carbonique à l'état naissant dans le traitement de la blennorrhagie chez la femme**. *Lyon Medical*, 27 Juin 1896.
6. **Etat de mal épileptique. Trépanation.** [Mort (en collaboration avec M. Pic). *Province Médicale*, 24 octobre 1896.
7. **Carcinosse aiguë primitive du foie** *Soc. des Sciences Médicales de Lyon*, 10 Mars 1897.
8. **Tumeur ostéo-cartilagineuse des parties molles de la jambe**. *Soc. de Chirurgie de Lyon*. 7 Avril 1897.
9. **Note sur un cas d'hémiplégie spasmodique infantile d'origine hérédo-syphilitique. L'hérédo-syphilis et les affections spasmodiques infantiles** (en collaboration avec M. Pic). *Province Médicale*, 5 Juin 1897.
10. **Contribution à l'étude des lésions du sinus latéral dans les traumatismes du crâne** (en colloboration avec M. Gangolphe). *Rev. de Chirur.*, 10 Sept. 1897.
11. **Fièvre typhoïde apyrétique et réaction agglutinante. Quatre observations avec séro-diagnostic positif** (en collaboration avec M. Weill) *Province Médicale*, 20 novembre 1897.
12. **Tuberculose verruqueuse du pied**. *Soc. de chirurgie de Lyon*, 29 avril 1898.
13. **Cancer musculaire lisse de l'ovaire**. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 29 avril 1898.
14. **De la tuberculose mammaire**. Argellier, Thèse de Lyon, 1898.
15. **Rôle du foie dans la pathologie et la pathogénie du diabète sucré**. *Gazette des Hôpitaux*, 4 février 1899.
16. **De l'œdème et de la congestion dans leurs rapports avec la production de la sclérose, Etude Anatomo-chimique et expérimentale.** Thèse de Doctorat Lyon, 1899.
17. **De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse**. Héritier, Thèse de Lyon, 1899.
18. **Note sur un cas de maladie bleue tardive par inocclusion du trou de Botal** (en collaboration avec M. Bret) *Province médicale*, 21 octobre 1899.
19. **Note statistique sur l'immunité vaccinale et sa transmission intra-utérine.** *Lyon Med.*, 13 mai 1900.
20. **Histoire obstétricale d'un bassin vicié par fracture. Radiographie métrique du bassin** (en collaboration avec M. Fabre) *Lyon Médica* , 27 juillet 1900.
21. **De l'emploi des injections sous-cutanées de nitrate d'argent, comme moyen révulsif. Etude clinique.** Vernotte, Thèse de Lyon 1900.
22. **Emphysème sous-cutané dans un cas de granulie** (en collaboration avec M. Chatin. *Lyon Medical*, 7 octobre 1900.

23. **Etiologie de l'épilepsie dite essentielle. Rôle de l'hérédité en général et de l'hérédité tuberculeuse en particulier.** Thèse de Lhote, Lyon, 1900.

24. **Pathogénie de la cirrhose cardiaque. Stase sanguine et sclérose du foie. Etude clinique et anatomo-pathologique.** *Arch. génér. de Méd.*, nov et déc. 1900.

25. **Un cas d'épithélioma primitif du thymus. Tumeur polykystique congénitale du cou chez un enfant. Epithélioma infiltré** (en collaboration avec M. A. Pollosson). *Prov. Méd.*, 5 janvier 1901.

26. **Recherches expérimentales sur les lésions des cellules nerveuses d'animaux foudroyés par le courant industriel** (en collaboration avec M. Bordier), *Lyon Médic.*, 1901, et *Arch. électr. Méd.*, 1901.

27. **Un cas d'hémiplégie passagère par contact accidentel avec un courant industriel. Contribution à l'étude des accidents nerveux provoqués par les courants industriels** (en collaboration avec M. Bondet). *Province Médicale*, 1901, et *Annales d'électrobiologie*, mai-juin 1901.

28. **Nouvelles recherches expérimentales sur les lésions des cellules nerveuses par le courant industriel** (en collaboration avec M. Bordier). *Soc. de Biol.* 1902,

29. **Note sur un cas de sclérose cérébrale d'origine hérédo-syphilitique. L'hérédo-syphilis et les encéphalites chroniques de l'enfance** (en collaboration avec M. Pic). *Prov. Méd.*, 1901.

30. **Sur un cas d'association de goître exophtalmique, de diabète sucré et de tuberculose pulmonaire** *Bulletin de la Société Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 1902, p. 458.

31. **Traitement des sciatiques par les injections gazeuses.** P. Vigne, Thèse de Lyon, 1902.

32. **Variations de la densité, de l'acide phosphorique et des substances dissoutes dans les urines au cours des diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.** G. Capitain, Thèse de Lyon 1902.

33. **Cryoscopie des urines dans les diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.** G. Ribaut, Thèse de Lyon, 1902-1903.

34. **Signe de Kernig et signe de Lasègue Pathogénie du signe de Kernig,** *Lyon Méd.*, 26 avril 1903.

35. **Contribution à la valeur séméiologique de l'albumosurie. Sur une prétendue propriété spécifique des albumoses : leur coagulation par l'éther,** *Lyon Méd.* 11 octobre 1903.

36. **Le Cheyne-Stokes dans les néphrites Sa pathogénie.** Ch. Maillard, Thèse de de Lyon 1904.

37. **Paralysie faciale, rire et pleurer spasmodique ; localisation cérébrale,** *Communic. à la Soc. des sciences Méd. de Lyon*, 3 février 1904.

38. **Sénestrocardie extrême par rétraction du cœur au cours d'une pleurésie chronique gauche avec symphyse pleuro-pulmonaire. Double souffle à la base du cœur** (en collaboration avec M. Joseph Nicolas) *Bul. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon.* 22 novembre 1904.

39. **Bacille de Koch et séméiologie de la tuberculose pulmonaire** A. Mandoul, Thèse de Lyon 1904.

40. **Hémoptysie et bacille de Koch.** Ortal. Thèse de Lyon 1904.

41. **Polymorphisme du bacille de Koch dans les produits de l'expectoration des phtisiques** (en collaboration avec M. Mandoul). *Soc. de Biol.*, 17 décembre 1904.

42. **Les variations morphologiques et numériques du bacille de Koch et la séméiologie pulmonaire** (en collaboration avec M. Mandoul) *Soc. de Biol.* 24 décembre 1904.

43. **Bacille de Koch et hémoptysies** (en collaboration avec MM. Mandoul et Ortal). *Soc. de Biol*, 21 janvier 1905.

44. **Sénestrocardie extrême par atélectasie pulmonaire gauche. Anévrisme latent de l'aorte comprimant le pédicule pulmonaire. Epanchement pleural** (en collaboration avec M. Joseph Nicolas). *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 9 février 1905.

45. **Les variations morphologiques et numériques du bacille de Koch et la séméiologie de la tuberculose pulmonaire** (en collaboration avec M. Mandoul). *Arch. gén de Méd.*, 1905.

46. **Valeur pratique de la recherche des variations morphologiques et numériques du bacille de Koch dans le diagnostic, le pronostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire** (en collaboration avec M. Mandoul). *Cong. inter tuberc.*, Paris, 1905.

47. **Tuberculose pulmonaire et rétrécissement mitral**, par E. Malmonté. Thèse de Lyon, 1905.

48. **Sur un cas de tétanie à forme de rhumatisme musculaire**. *Lyon Méd.*, 23 juillet 1905.

49. **Les tuberculoses multiples et le parallélisme d'évolution de leurs diverses localisations** (en collaboration avec M. Arbez). *Congr. intern. tub.*, Paris, 1905, p. 608.

50. **De l'élimination des chlorures dans les différentes formes cliniques de la tuberculose pulmonaire** (en collaboration avec M. E. Etienney). *Congr. intern. tub.*, Paris, 1905

51. **La maladie des plongeurs (hématomyélie des scaphandriers)**, (en collaboration avec M. Bondet), *Bulletin Médical*, 23 sept. 1905.

52. **Contribution à l'étude de la gangrène tuberculeuse (tuberculose inflammatoire). Gangrène des extrémités chez une phtisique fibreuse avec tumeur blanche, spondylite rhizomélique et adénites cervicales suppurées** (en collaboration avec M. Farsat). *Lyon Med.*, 26 nov. 1905.

53. **Tuberculose pulmonaire et tuberculose laryngée, fréquence du parallélisme de leur évolution chez le même sujet** (*Lyon Méd.*, 10 déc. 1905.

54. **Tuberculose et chlorurie.** E. Etienney, Thèse de Lyon, déc. 1905.

55. **Chlorures urinaires et formes cliniques de la tuberculose pulmonaire** (en collaboration avec M. E. Etienney), *Lyon Méd.*, 31 déc. 1905.

56. **Valeur pronostique du syndrome urinaire de la pleurésie tuberculeuse** (en collaboration avec M. Jacques Nicolas). *Arch. gén de Méd.*, p. 3201 et p. 3278.

57. **Les adénopathies pulmonaires, étude anatomo-clinique et radioscopique.** A. Jacques. Thèse de Lyon, 1905.

58. **L'asthme tuberculeux essentiel** Mlle Epstein, Thèse de Lyon, janvier 1906.

59. **Le pouls dans les divers ictères** (en collaborations avec M Corbel), *Province Médicale*, 3, 10 et 7 Février 1910.

60. **Contribution à l'étude des polynévrites tuberculeuses (tuberculose inflammatoire). Maladie de Landry, tuberculeuse** (en collaboration avec M. Briffault). *Lyon Médical*, 18 février 1906.

61. **De l'asthme tuberculeux.** *Lyon Médical*, 4 mars 1906.

62. **Le pouls dans les divers ictères. Inconstance de la bradycardie ; ses raisons étiologiques et sa valeur séméiologique** (en collaboration avec M. Corbel). *Lyon M dical*, 25 mars 1906.

63. **Les adénopathies pulmonaires. Etude anatomique, radioscopique et clinique** (en collaboration avec M. Jacques). *Rev. de Méd.*, 10 août 1906.

64. **Le pouls dans les divers ictères** P. Corbel. Thèse de Lyon, 1906.

65. **Un cas d'infarctus du gros intestin à forme d'occlusion aiguë chez une malade atteinte de rétrécissement mitral** (en collaboration avec M. Dumas). *Province Médicale*, 21 décembre 1907.

66. **Le bacille de Koch n'est pas l'agent pathogène de la tuberculose d'après le professeur Middendorp** (de Groningue). *Lyon Médical*, 17 février 1907.

67. **Valeur séméiologique de l'hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire**, *Lyon Médical*, 1909.

68. **La famille tuberculeuse, Rapport de la phtisie avec les autres tuberculoses, parentés morbides**, *Gazette des Hôpitaux*, 25 nov. 1909.

69. **Diagnostic de début, diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire** *La clinique*, 3 décembre 1909.

70. **Sur une forme bénigne de tuberculose pulmonaire. La pleurite tuberculeuse à répétition.** *Livre jubilaire* du professeur J. Teissier, 1909.

71. **Anurie calculeuse existant depuis huit jours. Néphrectomie. Guérison** (en collaboration avec M. Muller) *Soc. d s Sc. Méd.*, 13 mai 1910.

72. **Sur un syndrome de tuberculose inflammatoire de l'adolescence sclérose ou pleurite des sommets, albuminurie, goître, adénopathies cervicales** (en collaboration arec M. Pic). *Lyon Med.* 1913 (sous presse).

73. **La Phtisiotérapie dans l'antiquité, Orientaux, Grecs, Arabes.** Rémy, Thèse de Lyon, 1910.

74. **La Phtisiotérapie en Occident pendant le moyen âge et les temps modernes.** Sarrazin. Thèse de Lyon, 1910.

75. **La Phtisiotérapie au XIXe siècle. De la saignée au sanatorium.** Roshem. Thèse de Lyon, 1910.

76. **Quelques moyens pratiques destinés à prévenir les accidents immédiats du pneumothorax artificiel (Méthode de Forlanini)**, en collaboration avec M. B. Lyonnet, *Lyon Médical*, 8 janvier 1911.

77. **Deux précurseurs de Forlanini : Carson (1822) et Ramagde (1832).** (En collaboration avec M. Roshenn). *Lyon Médical* 15 janvier 1911.

78. **Opération de Forlanini. Coma immédiat. Crises convulsives. Mort en trente-sept heures** (en collaboration avec B. Lyonnet). *Lyon Medical*, 31 janvier 1911.

79. **La Phtisiothérapie dans l'antiquité. Orientaux, Grecs, Arabes** (en collaboration avec M. A. Rémy). *Revue de Médecine*, 10 septembre 1911.

80. **La Phtisiothérapie en Occident pendant le moyen âge et les temps modernes** (en collaboration avec M. Sarrazin). *Revue de Médecine*, 10 novembre 1911.

81. **La Phtisiothérapie au XIXe siècle. De la saignée au sanatorium** (en collaboration avec M. Roshem), *Revue de Méd.*, 10 décembre 1911.

82. **Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel** (Méthode de Forlanini), XIIe Congrès français de médecine. Lyon, 1911.

83. **Méthode de Forlanini et tuberculose pulmonaire. Présentations de malades et d'un appareil à injection gazeuse** (en collaboration avec B. Lyonnet). XIIe Congrès français de médecine. Lyon, 1911.

84. **Contribution à l'étude pneumothorax thérapeutique. De l'impossibilité de produire l'embolie gazeuse par l'opération de Forlanini chez l'animal** (en collaboration avec M. Le Bourdellès). *Livre Jubilaire* du professeur R. Lépine, p. 641, octobre 1911.

85. **Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (méthode de Forlanini). Statistiques. Résultats.** *Lyon Médical*, nos des 2 et 10 mars 1912.

86. **Virulence et contagiosité de la sueur des tuberculeux.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 23 mars 1912.

87. **Virulence et contagiosité de la sueur des tuberculeux. Les conséquences en prophylaxie individuelle et sociale. Communic. à la Xe Conférence de l'Association internationale contre la tuberculose.** Rome, avril 1912, *Tuberculosis*, mai 1912.

88. **Virulence et contagiosité de la sueur des tuberculeux.** *Communic. au Congrès international de la Tuberculose.* Rome, avril 1912.

89. **Les indications et les contre-indications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire** (en collaboration avec M. B. Le Bourdellès) *Lyon Médical*, 29 décembre 1912, p. 1169.

90. **Effets généraux et mode d'action du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire** (en collaboration avec M. B. Le Bourdellès). *Paris Médical*, 21 décembre 1912.

91. **Les accidents opératoires et complications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire** (en collaboration avec M. B. Le Bourdellès), Le *Progrès Medical*, 4 janvier 1912.

92. **Les résultats cliniques de la cure de Forlanini dans le traitement de la tuberculose pulmonaire** (en collaboration avec M. B. Le Bourdellès). *Gazette des Hôpitaux*, 7 janvier 1913.

93. **Contribution à l'étude de la tuberculose inflammatoire du gros intestin. Côlites et péri-côlites tuberculeuses** (en collaboration avec M. A. Mandoul. *Revue de Médecine*, 10 mars 1913.

94. **Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.** *Tuberculosa*, Mai 1913,

95. **Analyses de livres divers de Médecine.** *Lyon Médical*, *Revue scientifique*, etc,

---

EXPOSÉ ANALYTIQUE

Nous avons adopté pour exposer l'ensemble de nos recherches les trois divisions suivantes :

1re partie. — ***Anatomie pathologique et pathologie générale.***
2e partie. — ***Médecine interne.***
3e partie. — ***Tuberculose.***

Cet ordre a l'avantage de correspondre sensiblement à l'ordre chronologique de nos travaux et fixe, par conséquent, assez bien les étapes successives de nos recherches.

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Nous exposons tout d'abord deux séries de travaux qui se font suite et sont consacrés à la solution tous deux d'un même problème de pathologie générale : *le rôle de l'œdème et de la stase sanguine dans la production de la sclérose*. Nous passons ensuite à diverses publications d'anatomie pathologique pure.

De l'œdème et de la congestion dans leurs rapports avec la production de la sclérose.

Etude anatomo-clinique et expérimentale
Thèse de Doctorat, Lyon, 1899.

L'œdème et la congestion prolongés sont une cause suffisante de sclérose : telle est la notion courante, classique, qui explique, sans discussion, à l'heure actuelle, la genèse de la sclérose dans les viscères, au cours des maladies du cœur avec asystolie. En 1894, M. le professeur Bard s'est élevé le premier contre elle et a proposé de lui substituer la notion des poussées inflammatoires autonomes, causes essentielles de sclérose.

Les faits anatomo-cliniques et expérimentaux que nous avons réunis sont la démonstration de l'idée précédente.

A. — *Etude anatomo-clinique des rapports de l'œdème et de la sclérose*

Ces rapports sont établis par l'étude de l'**œdème de la peau des membres inférieurs**, facilement accessible à l'observation directe.

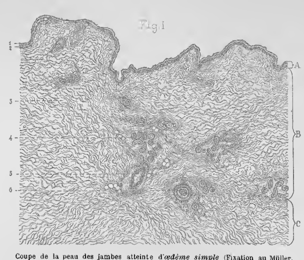
Cete étude a été faite sur *44 malades*; *12 observations* sont accompagnées de l'examen microscopique de la peau.

Ces observations, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, peuvent se classer en deux catégories bien distinctes : les œdèmes de *nature inflammatoire* d'une part, les œdèmes purs, *simples*, sans réaction inflammatoire d'autre part.

1. — **Œdème inflammatoire.** — La peau est de teinte rosée, elle est rugueuse, indurée, résistant au doigt qui cherche à obtenir la dépression « en godet ». La pression est d'ailleurs douloureuse. Mais surtout on observe, avant même l'apparition des œdèmes, ou pendant leur existence, des poussées érythémateuses accompagnées de cuissons ou de douleurs; ces manifestations sont souvent unilatérales. Aprés la disparition de l'œdème, il reste toujours une induration de la peau qui constitue, dans les cas avancés, une gangue scléreuse étroitement appliquée sur les tissus sous-jacents.

Ces œdèmes inflammatoires ont une étiologie spéciale. Ils sont particuliérement fréquents au cours des *inflammations interstitielles polyviscérales* (M. Bard), ou *scléroses multiples disséminées* (M. Grasset), des *néphrites* ou des *myocardites*, et des *aortites chroniques*.

Enfin, sous le microscope, les *lésions* de l'œdème inflamma-

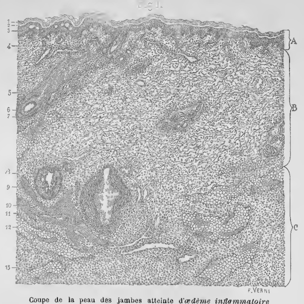


Coupe de la peau des jambes atteinte d'*œdème simple* (Fixation au Müller, durcissement à la gomme, coloration au picro-carmin).

A. *Epiderme.* — 1. Couches superficielles. 2. Stratum de Malpighi.

B. *Derme.* — 3. Fibres conjonctives et fibres élastiques dissociées par la sérosité de l'œdème sans infiltration de cellules embryonnaires. 4. Groupe de culs-de-sac de glandes sudoripares. 5. Veine de distribution. 6. Artère de distribution avec endophlébite légère.

C. *Tissu cellulaire sous-cutané* dont les éléments sont dissociés par la sérosité de l'œdème sans infiltration embryonnaire.



Coupe de la peau des jambes atteinte d'*œdème inflammatoire*
(Fixation au Müller, durcissement à la gomme, coloration au picro carmin).

A. *Epiderme épaissi.* — 1. Couches superficielles un peu épaisses. 2. Couche granuleuse. 3. Stratum de Malpighi très épaissi.

B. *Derme.* — 4. Veinule dilatée. 5. Cellules embryonnaires infiltrant les mailles conjonctives et élastiques. 6. Veine de distribution située en pleine zone d'infiltration sanguine et dont la paroi est infiltrée par des cellules fortement teintées en noir. 7. Culs-de-sac de glandes sudoripares entourés d'une couronne de cellules embryonnaires.

C. *Tissu cellulaire sous-cutané.* — 8. Veine de distribution, en partie thrombosée, avec phlébite. 9. Autre veine de distribution avec phlébite. 10. Veinules dilatées et gorgées de globules rouges 11. Zone d'infiltration sanguine. 12. Vésicules adipeuses infiltrée à la fois par les globules rouges et les cellules embryonnaires. 13. Mailles conjonctives présentant une infiltration considérable par les cellules embryonnaires.

toires (voir fig. II) sont caractéristiques : épaississement et soulèvement de l'épiderme, infiltration du derme et du tissu cellulaire sous-cutané par des cellules embryonnaires, prolifération des fibres conjonctives. Ce sont, en un mot, des lésions de **dermite interstitielle** rappelant assez bien celles de l'érysipèle de la peau.

2° **Œdème simple.** — Bien différent est cet œdème blanc, mou, dépressible, présentant au doigt, qui le déprime aisément et sans douleur, le signe du godet. Et ces caractères persistent durant toute la durée de l'infiltration séreuse et après sa disparition la peau reprend son aspect normal.

On le rencontre, cet œdème, au cours d'affections essentiellement différentes de celles qui ont donné naissance aux œdèmes imflammatoires: la **néphrite épithéliale aiguë** ou **subaiguë**, le **cancer**, l'**endocardite chronique**, et toutes les causes que peuvent déterminer l'œdème par **oblitération vasculaire** et compression de la veine cave.

Les lésions de la peau (voir fig. I), spéciales elles aussi, ne consistent plus d'ailleurs qu'en une dissociation des mailles du tissu du derme et celles du tissu cellulaire sous-cutané par la sérosité de l'œdème, sans **aucune trace d'inflammation**.

Ainsi donc, *seuls les œdèmes qui s'accompagnent de* **poussées de dermite**, *les* **œdèmes inflammatoires** *aboutissent à la sclérose* ; les œdèmes simples, au contraire, quelle que soit leur durée, ne déterminent jamais l'induration de la peau.

La conclusion, c'est que l'**œdème prolongé de la peau des membres inférieurs n'est pas une cause suffisante de sclérose** et que cette dernière est due à des poussées de dermite interstielle.

B. — Etude expérimentale des rapports de l'œdème et de la sclérose

Nous nous sommes heurté ici à des difficultés expérimentales sérieuses, résultant surtout de l'impossibilité de maintenir longtemps les régions œdématiées à l'abri des infections septiques, dues au traumatisme.

Sur trois lapins, nous avons toutefois pu déterminer l'apparition d'un *œdème de nature hémorragique par ligature élastique de l'oreille et des membres* et nous avons constaté que cet œdème *ne s'accompagnait* **d'aucune prolifération du tissu conjonctif.**

C. — Etude expérimentale des rapports de la stase sanguine et de la sclérose

1° *Ligature incomplète des veines spermatiques* : Pratiquée sur le chien, elle n'a pas déterminé trace de sclérose au niveau du testicule après cinquante jours.

2° *Ligature incomplète de la veine rénale*. Cette expérience a été pratiquée sur *cinq chiens* qui n'ont été sacrifiés que deux à trois mois plus tard.

A l'autopsie, il existait, dans les deux reins, une prolifération de cellules embryonnaires, prédominant au voisinage du hile et autour des vaisseaux. Mais nous croyons avoir démontré que ces phénomènes inflammatoires ne pouvaient être attribués à la stase sanguine, mais relevaient d'une *infection surajoutée*.

D. — Etude expérimentale des rapports de la congestion active et de la sclérose.

1° L'hyperémie active prolongée, obtenue par *réchauffement* (expériences de Penzo), de l'oreille du lapin. favorise la prolifération des tissus en voie de développement physiologique, active la régénération des tissus épithéliaux adultes. mais est *absolument dénuée d'action sur la prolifération du tissu conjonctif*.

2° L'hypérémie active, obtenue par la *section du sympathique cervical* (expériences des auteurs et expériences personnelles), donne des *résultats contradictoires* ne permettant pas encore, à l'heure actuelle, une conclusion définitive.

E. — Conséquences et déductions pathologiques.

Les recherches précédentes nous ont donc permis de formuler la loi générale suivante : « **L'œdème, la stase et la congestion active prolongés, ne suffisent pas pour produire de la sclérose ; ces états favorisent simplement la production des poussées inflammatoires, causes directes de la sclérose** ».

De cette loi découlent immédiatement des notions importantes, touchant *l'anatomie pathologique générale*, *l'anatomie pathologique spéciale* et la *thérapeutique générale*.

1° *Anatomie pathologique générale*. — *L'inflammation du tissu conjonctif* n'est pas le plus souvent, comme on le prétendait *secondaire* à l'œdème chronique, à la stase prolongée ; elle est

souvent **primitive**, et la part faite à l'inflammation primitive du tissu conjonctif dans la production de la sclérose, doit s'accroître de toute celle qu'elle avait usurpée jusqu'ici à l'œdème et à la stase prolongés.

2° *Anatomie pathologique spéciale.* — Les troubles asystoliques sont une cause simplement prédisposante aux scléroses viscérales; la véritable cause efficiente, est l'inflammation par *infection* ou *intoxication* ; en d'autres termes, la *stase sanguine favorise simplement la production des poussées inflammatoires*, causes directes de la production de la sclérose du foie, du rein, du cœur et du poumon cardiaques.

Les poussées inflammatoires ont-elles des localisations multiples elles réalisent alors les *inflammations interstitielles polyviscérales de M Bard* ou les *scléroses multiples disséminées de M. Grasset* ; portent-elles, au contraire, isolément sur un viscère, l'on a alors la *myocardite interstitielle primitive de M. Bard* ; la *pneumonie interstitielle primitive de M. Cornil*, etc.

3° *Thérapeutique générale.*—Enfin, il découle encore des notions précédentes une règle, dans la thérapeutique générale, à diriger contre la sclérose.

On préviendra la production de la sclérose, non plus en luttant seulement contre les troubles mécaniques de la circulation (digitale), mais en dirigeant un traitement prophylactique efficace contre toute cause *d'infection* ou *d'intoxication.*

Contre les poussées inflammatoires, les soins de propreté (s'il s'agit de la peau), le repos, les résolutifs et surtout la **révulsion,** *trop abandonnée aujourd'hui*, seront les éléments essentiels du traitement.

Pathogénie de la cirrhose cardiaque. — Stase sanguine et sclérose du foie. *Etude clinique et anatomo-pathologique.*

Archives générales de Médecine. Novembre et décembre 1900.

Nous avons trouvé dans l'étude de la pathogénie de la cirrhose cardiaque, la vérification de la loi générale que nous avions déjà établie dans notre thèse, à savoir que *la stase sanguine prolongée n'est pas une cause suffisante de sclérose* ; mais que *cette dernière*

est fonction de poussées inflammatoires que la stase sanguine se borne à favoriser.

Dans l'étude spéciale du rôle de la stase sanguine dans la production de la sclérose hépatique, nous avons envisagé le problème à un double point de vue. Nous avons d'abord recueilli un certain nombre d'*observations de cirrhose cardiaque* et, par l'analyse minutieuse des faits, nous nous sommes proposé de rechercher quel avait été le rôle de la congestion passive dans la prolifération de la charpente conjonctive du foie.

Puis envisageant la question sous une autre de ses faces, nous avons recherché et pu recueillir une série *d'observations relatant des phénomènes d'asystolie prolongée* qui n'avaient, pourtant, déterminé dans le foie aucune prolifération conjonctive.

La première série de ces faits nous a permis d'établir que *la sclérose du foie cardiaque n'est pas fonction de la stase sanguine.*

L'étude du second groupe de nos observations nous a amené à conclure également que la *stase sanguine ne suffit pas à la production de la sclérose du foie.*

Ces deux assertions démontrées, nous nous sommes efforcé d'établir la *conception générale de la pathogénie de la cirrhose cardiaque*, telle qu'elle découle des notions précédentes.

I. — La sclérose du foie cardiaque n'est pas fonction de la stase sanguine.

L'analyse détaillée de *quinze* observations cliniques avec *examen microscopique* nous a fourni des preuves nombreuses de l'insuffisance de la congestion passive à créer [la sclérose hépatique Ces preuves sont les unes, *d'ordre clinique* ; les autres, *d'ordre anatomique*.

A. — *Arguments cliniques*. — **L'évolution de la cirrhose cardiaque est, en effet, le plus souvent, indépendante de celle de l'asystolie elle-même.** A ce point de vue, il est assez fréquent de voir des foies cardiaques se comporter comme des **cirrhoses primitives.** Au moment où rétrocédent et diminuent les troubles cardiaques, on voit l'affection hépatique entrer en scène et évoluer pour son propre compte. Il s'agit là, à proprement parler, de *véritables* **cirrhoses autonomes.** Dans d'autres cas de cirrhoses cardiaques survenues au cours d'une asystolie confirmée, on voit que l'importance de la cirrhose hépatique est sans rapport avec l'*intensité* et la *durée des phénomènes asystoliques.*

De plus, l'altération hépatique est capable pour une part de créer l'asystolie : c'est une nouvelle cause à ajouter à ces *asystolies périphériques d'origine inflammatoire* signalées par Bard, puis par Merklen. Les observations de Géraudel (1), de Monnier (2), sont entièrement confirmatives de ce point de vue.

L'existence d'un processus inflammatoire au cours de l'évolution du foie cardiaque est, en outre, attestée par l'existence fréquente de *signes cliniques significatifs*, tels que la **fièvre**, la **péri-hépatite**, la **pleurésie** et l'œdème **inflammatoire de la peau des membres inférieurs**.

La notion de ce processus inflammatoire, surajouté aux phénomènes de stase, est enfin précisée par l'*étude étiologique* qui nous a montré chez l'adulte, l'intervention suffisante de la **tuberculose**, du **rhumatisme** (si souvent alors lui-même tuberculeux), de l'**alcoolisme**. D'autre fois enfin la cirrhose cardiaque n'est qu'une des localisations multiples d'une **sclérose polyviscérale** (*Bard*) ou **sclérose multiple disséminée** (*Grasset*).

B. *Arguments anatomiques*. — Dans huit cas de cirrhose cardiaque soumis à notre examen, nous avons toujours constaté une *cirrhose portale nette* et, de plus l'*absence de sclérose sus-hépatique*. Le plus souvent, la cirrhose cardiaque ne diffère de la cirrhose de Laennec que par la présence au centre du lobule de la dilation des veines sus-hépatiques et des capillaires et de l'atrophie trabéculaire.

De plus, nous avons montré que, dans le grand complexus du *foie cardiaque*, il est nécessaire de distinguer, à l'heure actuelle des *types anatomo-cliniques* ; le *foie cardiaque tuberculeux*, le *foie cardiaque rhumatismal* et le *foie cardiaque alcoolique*.

Les *cirrhoses cardiaques tuberculeuses* ont leur existence bien démontrée depuis le mémoire de M. Hutinel. Nous nous sommes efforcé de prouver, en outre, que la présence du bacille de Koch ou de la cellule géante n'étaient pas nécessaires pour établir que la sclérose du foie cardiaque, au cours de la tuberculose, devait être plus vraisemblablement attribuée à l'infection tuberculeuse qu'à la congestion passive, c'était donc là (il y a de cela douze ans) une

---

(1) Géraudel. Parenchyme hépatique et bourgeon biliaire, Paris, Masson 1909.

(2) Monnier. Forme cardio-pulmonaire de la cirrhose biliaire d'origine calculeuse chez le vieillard. *Gaz. Méd.* de Nantes, 15 mai 1909.

des premières démonstrations anatomo-pathologiques de l'existence de la *tuberculose non folliculaire* ou *inflammatoire*.

L'action directe du virus rhumatismal est aussi la cause de la *cirrhose cardiaque rhumatismale*, comme est celle de la symphyse du péricarde.

Quant à la *cirrhose cardiaque alcoolique*, huit cas soumis à notre examen l'*existense d'une cirrhose portale nette*, l'**absence de sclérose sus-hépathique**, nous ont conduit à affirmer que les lésions de la *cirrhose cardiaque* des buveurs *ne différaient en aucun point des lésions de la cirrhose alcoolique*, si ce n'est par le seul fait de la présence au centre du lobule de la dilatation des veines sus-hépatiques et des capillaires et de l'atrophie trabéculaire.

Signalons toutefois que des observations ultérieures nous conduisent, à l'heure actuelle, à penser que nombre de cirrhoses cardiaques *rhumatismales* et de *cirrhoses cardiaques alcooliques* relèvent elles aussi du virus tuberculeux.

Enfin, un dernier argument est fourni par la constatation et l'étude des *lésions inflammatoires qui surviennent au cours de l'évolution du foie cardiaque* : Ces lésions sont celles de la *péritonite* (*péri-hépatite* et *péri-splénite*) de la *pleurésie* et des *poussées de dermite interstitielle sur la peau des membres inférieurs*.

B. — La stase sanguine ne suffit pas à la production de la sclérose du foie cardiaque.

Les effets de la stase sanguine sur le foie peuvent être étudiés et par l'observation *anatomo-clinique* de cas présentant les signes classiques de la stase sanguine et par l'*expérimentation* réalisant la stase chez les animaux.

Notre *étude anatomo-clinique des effets de la stase sanguine* sur le foie repose sur l'analyse de *neuf* observations avec *examen microscopique*. Il s'agit de malades qui tous ont présenté des *phénomènes asystoliques nets et prolongés* durant leur vie. Dans tous ces cas, l'examen microscopique du foie n'a révélé **aucune trace de prolifération conjonctive dans le foie.** D'où cette conclusion que la **stase sanguine même prolongée, telle qu'on l'observe en clinique ne suffit pas pour produire la sclérose du foie cardiaque.**

L'étude expérimentale des effets de la stase sanguine sur le foie a été faite par M. Parmentier. Ayant déterminé chez cinq chiens

une insuffisance triscuspidienne, *il n'a, chez aucun d'eux, trouvé de la sclérose hépatique.*

C. — Conception générale de la pathogénie, de la cirrhose cardiaque.

La stase sanguine n'a plus le rôle essentiel qui lui était jusqu'ici attribué. Elle agit comme simple *cause prédisposante* : elle prépare le terrain favorable à l'évolution du processus cirrhotique. Et elle le fait probablement soit en comprimant mécaniquement les éléments anatomiques lésés dans leur résistance et leur vitalité, soit en mettant en contact prolongé, avec ces mêmes éléments, des produits toxiques, des déchets variés, produits de l'état de méiopragie engendré par l'asystolie.

Le foie muscade avec ses veines et ses capillaires béants, l'atrophie de ses travées, représente donc le terrain sur lequel va maintenant évoluer le processus inflammatoire nouveau dont l'intervention déterminera alors la production de la sclérose des espaces portes.

Au premier rang de toutes les causes sclérogénes, il faut citer **l'alcoolisme** : la cirrhose cardiaque n'est pas autre chose anatomiquement et cliniquement, le plus souvent qu'une *cirrhose alcoolique hypertrophique*.

Si, *souvent en clinique, il s'agit de cirrhose cardiaque alcoolique*, une part importante doit être faite également aux *infections* telles que la **tuberculose** surtout et le rhumatisme si souvent lui-même de nature tuberculeuse, pour ne citer que les principales ; ainsi se trouvent créés de nouveaux types de *cirrhoses cardiaques* : les *cirrhoses cardiaques tuberculeuses* et les *cirrhoses cardiaques rhumatismales*. En résumé, il n'y a pas un foie cardiaque, mais **des foies cardiaques**.

Ces constatations sur le rôle de la stase ne s'appliquent pas seulement au foie. Il s'agit là d'un *processus général* qui s'étend à tous les organes et le rôle mécanique de la stase s'efface devant les poussées inflammatoires, causes directes de la sclérose.

Rappelons enfin que, dans notre thèse, nous avons démontré qu'il fallait donner plus d'extension encore à ce rôle de l'inflammation et l'étendre aussi à la *congestion active* et à l'*œdème prolongé*.

Les notions précédentes n'ont pas seulement un intérêt spécu-

latif. Il en découle aussi une *règle thérapeutique* pour combattre la *cirrhose cardiaque*.

Il ne faudra plus seulement lutter contre les troubles mécaniques de la circulation par la digitale, mais aussi il faudra diriger un traitement *prophylactique* efficace contre toute cause d'infection (tuberculose et rhumatisme chez l'enfant) ou d'intoxication (alcoolisme chez l'adulte) capable de léser la glande hépatique.

En outre, contre les poussées inflammatoires sclérogènes, on s'adressera à la **révulsion** : sangsues, pointes de feu et purgatifs qui jouissent de la propriété de décongestionner le foie (calomel, théobromine, eau-de-vie allemande, aloès).

Les travaux consacrés au foie et à la cirrhose cardiaques et parus consécutivement à notre mémoire ont confirmé en tous points les idées que nous y soutenions. C'est ainsi notamment que la nécessité d'un processus inflammatoire surajouté aux phénomènes de stase a été confirmée par les recherches de Bret (1), et l'existence de toutes les formes de cirrhoses chez les cardiaques par les travaux de R. Tripier (2) et de Géraudel. Enfin Pick de (Prague), et Cesaris Demel (de Cagliari) (3), dans un rapport général au XIe Congrès de la Société Italienne de Médecine interne, nous ont apporté l'appui de leur autorité.

Un cas d'épithélioma primitif du thymus. — Tumeur polykystique congénitale du cou chez un enfant. — Epithélioma infiltré (En collaboration avec M. A. Pollosson).

Province Médicale, 5 janvier 1901.

Tumeur congénitale à aspect polykystique développée au niveau de la partie latérale gauche du cou. La dyspnée par déviation et compression de la trachée fit décider l'intervention par morcellement.

A l'*examen microscopique*, on constata un *épithélioma primitif*

---

(1) Bret. — Les facteurs multiples de la cirrhose cardiaque (Soc. méd. hôpit., Lyon, 19 juin 1906 juin ; *Lyon Méd.* 1906, p. 358 368)

(2) R. Tripier. — Traité d'Anatomie pathologique général. Paris, Masson, 1904.

(3) Cesaris Demel. — Rapport au XIe Congr. Soc. ital. de Méd. int. Pise, octobre 1901.

du thymus à forme **infiltrée, développé aux dépens d'un thymus aberrant.**

Au milieu d'un stroma conjonctif, à mailles très allongées on apercevait, infiltrées, des cellules de formes trés variable, sans agencement spécial et nettement de nature épithéliale ou épithélioïdes. Ces cellules, en effet, ont un aspect ectodermique : trés inégales, elles ont un protoplasma un peu jaunâtre, granuleux ; elles paraissent rigourcusement séparées, comme si elles avaient une enveloppe exoplastique ; leur noyau est bien serti.

Il faut admettre, à l'heure actuelle, l'existence de *deux types* de tumeurs du thymus : les *tumeurs lympathiques* nées aux dépens de la portion corticale adénoïde de la glande, et les *tumeurs épithéliales* émanées du tissu épithélial occupant la partie centrale des lobules.

Les *épithéliomas* se distinguent en trois variétés : la *forme sarcomateuse*, la *forme à corps concentriques* et la *forme à cellules du type malpighien et à globes épidermiques*. Cliniquement, il s'est toujours agi, dans les cas publiés jusqu'à ce jour, de tumeurs latentes évoluant entre 50 et 65 ans, ne trahissant leur existence pendant la vie que par des signes de compression des organes de voisinage.

L'étude de notre cas nous a permis de formuler les conclusions suivantes :

1° L'épithélioma primitif du thymus peut se développer aux dépens des éléments *ectopiés* de cet organe.

2° La tumeur, dans ce cas, peut revêtir l'aspect clinique d'une *tumeur kystique congénitale du cou*.

3° Aux formes anatomiques, déjà décrites, d'épithélioma primitif du thymus, il faut adjoindre l'épithélioma *infiltré*.

Cancer musculaire lisse de l'ovaire.

Communication à la *Société de Chirurgie de Lyon*, Séance du 29 avril 1898.

Cliniquement, il s'agissait d'une tumeur abdominale simulant un fibrome du corps de l'utérus, et ayant nécessité l'intervention chirurgicale.

La tumeur, englobant l'ovaire gauche, était volumineuse, du

poids de 1.360 grammes. Elle était encapsulée et présentait sur la surface de coupe des aspects multiples : des cavités kystiques alternant avec un tissu d'apparence tantôt cartilagineuse, tantôt fibreuse.

A l'*examen microscopique* on reconnait qu'il s'agissait d'un **cancer musculaire lisse de l'ovaire** : les fibres musculaires lisses se distinguaient du tissu fibromateux par leur disposition en tourbillon, leur forme en fuseaux et leur fine striation longitudinale.

Nous n'avons pu retrouver de cas semblables de cancer musculaire lisse de l'ovaire, mais il existe quelques cas publiés de *cancer musculaire lisse de l'utérus avec généralisation.*

Il est vraisemblable que les cas analogues au nôtre sont beaucoup plus fréquents que ne semblent l'indiquer les auteurs qui ont confondu ces tumeurs avec les sarcomes de l'ovaire. L'histoire clinique du cancer musculaire lisse de l'ovaire doit se calquer sur celle du sarcome.

Tumeur ostéo cartilagineuse des parties molles de la jambe.

Communication à la *Société de Chirurgie de Lyon,*— Séance du 7 avril 1897.

Tumeur fusiforme du poids de 200 grammes qui s'était développée au milieu des parties molles de la jambe chez une femme de 47 ans.

L'examen microscopique des coupes a montré qu'il s'agissait d'une **tumeur ostéo-cartilagineuse** de malignité locale. — Au milieu d'une substance fondamentale hyaline, on apercevait des îlots cartilagineux et des corpuscules osseux.

Deux cas semblables, seulement, existent dans la littérature médicale, rapportés par Virchow.

De la tuberculose mammaire. J. Argellier.

Thèse de Lyon, 1898.

D'après un examen histologique et une observation personnels. La tuberculose mammaire revêt rarement la forme disséminée, le

plus souvent la forme confluente ou un type intermédiaire.

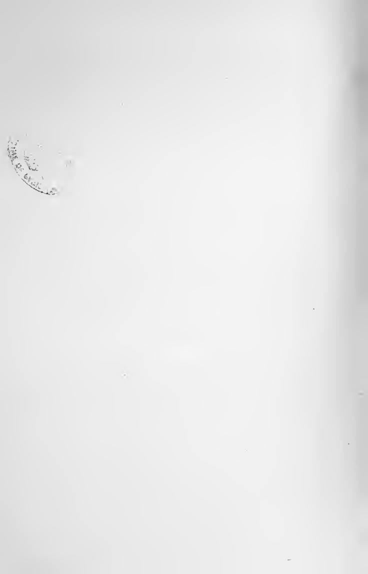
Notre examen histologique démontre la formation du tubercule dans le tissu conjonctif interlobulaire. L'acinus n'est envahi que secondairement. Les bacilles de Koch sont rares et l'inoculation généralement positive. La tuberculose mammaire s'accompagne presque toujours de lésions de même nature, soit au voisinage (adénopathie axillaire), soit à distance

---

Les données récentes sur l'étiologie et l'anatomie pathologique des cirrhoses du foie. Revue critique.

Lyon Médical, 12 décembre 1909.

A propos de la revision des travaux résents, nous exposons nombre d'idées personnelles acquises au cours d'études anatomo-pathologiques antérieures sur les cirrhoses du foie. Nous y soutenons notamment : l'*unité du processus général des cirrhoses* (hyperplasie cellulaire portant sur tous les éléments de l'organe), l'*uniformité de leurs lésions initiales*, la *nécessité d'une classification étiologique des cirrhoses*, devant l'insuffisance du critérium anatomique et l'existence de lésions non spécifiques aussi bien tuberculeuses (tuberculose inflammatoire de Poncet, bacillo-tuberculose non folliculaire de Landouzy), que syphilitiques.



DEUXIÈME PARTIE



MÉDECINE INTERNE

Pour grouper nos recherches — le plus souvent anatomo-clinique — de médecine interne, nous avons usé de la classification suivante :

I. — Maladies du système nerveux.
II. — Maladies de l'appareil respiratoire.
III. — Maladies du foie et du tube digestif.
IV. — Maladies de l'appareil circulatoire.
V. — Maladies de l'appareil génito-urinaire.
VI. — Maladies infectieuses.
VII. — Thérapeutique.

I. — NEUROPATHOLOGIE

Dans le domaine de la neuropathologie, l'orientation générale de nos recherches a été surtout dirigée du côté de l'*étiologie* des maladies nerveuses. Et c'est à mettre en évidence l'importance plus particulièrement du *rôle de l'infection* (syphilis et tuberculose (1) surtout) que ce sont exercés nos efforts.

(1) C'est toutefis dans la *Troisième Partie* : *Tuberculose* que l'on trouvera l'analyse d'une série de quatre mémoires où nous mettons en évidence le rôle de la *tuberculose* dans l'étiologie de la *Maladie de Landry*, de *l'Epilepsie essentielle*, de *l'Hystérie*, de la *Gangrène symétrique des extrémités*, etc. ,etc

Note sur un cas d hémiplégie spasmodique infantile d'origine hérédo syphilitique. — L'hérédo-syphilis et les affections spasmodiques infantiles. (En collaboration avec M. Pic).

Province Médicale, 5 juin 1897.

Jeune fille de 18 ans, atteinte d'une hémiplégie spasmodique infantile ayant débuté à l'âge de 8 ans, s'étant accompagnée ultérieurement d'hémiathétose et de crises épileptiques, et chez laquelle le traitement spécifique a produit une transformation complète : amélioration de l'état général, apparition de la puberté, disparition des crises épileptiques maintenue pendant huit mois consécutifs. Indépendamment de l'action du traitement, la **nature hérédosyphilitique** des accidents nerveux est prouvée par les antécédents personnels de la malade (rhinite spécifique dans l'enfance, desquamation cutanée, **kératite** diffuse), et par l'existence chez le père d'une ostéomyélite syphilitique du tibia.

A l'occasion de cette observation, nous insistons sur l'importance du *rôle de l'hérédo syphilis* dans l'étiologie non seulement de l'hémiplégie spasmodique infantile, mais aussi de *toutes les affections spasmodiques infantiles*.

Note sur un cas de sclérose cérébrale d'origine hérédosyphilitique. — L'hérédo-syphilis et les encéphalites chroniques de l'enfance (En collaboration avec M. Pic).

Province Médicale, 1901.

C'est la relation de l'autopsie de la malade qui faisait le sujet de la note précédente. L'examen anatomique a confirmé notre opinion sur l'origine hérédo-syphilitique de la lésion.

Il s'agissait d'une *sclérose cérébrale* très marquée, atteignant les circonvolutions de la face externe de l'hémisphère gauche. Cette sclérose s'étendait sur une zone répondant au territoire d'irrigation *sylvienne. Cette artère était elle-même sclérosée et en partie oblitérée.* Enfin au sein de la substance cérébrale transformée en tissu de sclérose, il existait des lésions de périartérite avec dilatation des gaines péri-vasculaires très accusées. En l'absence de toute autre

cause connue d'*artérite* cérébrale, l'hérédo-syphilis pouvait donc, seule, être incriminée comme cause de la sclérose cérébrale présentée par notre malade.

Nombre d'encéphalites chroniques de l'enfance sont vraisemblablement dues à la syphilis-héréditaire, ainsi que le cas précédent.

C'est la démonstration que la sclérose cérébrale et son expression clinique la plus fréquente, l'hémiplégie spasmodique infantile, peuvent être la conséquence directe d'une infection hérédo-syphilitique, infection qui agit là encore par le mécanisme de l'*artérite*. De plus, les vues de Raymond, qui, appuyées sur la clinique de l'anatomie pathologique, ont réuni dans un même groupement les « affections spasmo-paralytique infantiles », reçoivent ici une confirmation des données de l'étiologie : dans l'hémiplégie spasmodique, tout comme dans les autres affections spasmo paralytique (maladie de Little, paraplégie spasmodique infantile, etc.), la syphilis héréditaire peut être à l'origine de tout le processus pathologique.

Recherches expérimentales sur les lésions des cellules nerveuses d'animaux foudroyés par le courant industriel
En collaboration avec M. Bordier.

Lyon Médical, 1901.

Nouvelles Recherches expérimentales sur les lésions des cellules nerveuses par le courant industriel. (En collaboration avec M. Bordier).

Soc. de Biol., 1902.

Les *autopsies* faites consécutivement aux *accidents industriels* ou bien après électrocution aux Etats-Unis sont relativement peu nombreuses. Mais surtout l'examen du système nerveux y est indiqué d'une façon très sommaire et l'état de la cellule nerveuse n'est pas mentionné.

Dans la plupart des observations publiées, les auteurs ont noté simplement, en effet, de la congestion des centres nerveux et des méninges, sans autre lésion apparente de la substance cérébrale.

Les lésions des cellules nerveuses ont été étudiées à l'aide de l'expérimentation, par M. Corrado, de Naples. Cet auteur a pu

ainsi trouver dans la moelle de chiens électrocutés à l'aide des méthodes de Nissl et de Golgi d'importantes lésions cellulaires : déformations du corps cellulaire, chromatolyse, existence de vacuoles, fragmentation et atrophie variqueuse des prolongements de la cellule.

Nous avons entrepris, à notre tour, l'étude des lésions nerveuses dans l'électrocution des animaux.

Voici les résultats de nos expériences, qui ont porté sur plusieurs cobayes adultes, foudroyés par un courant industriel.

A. — Le courant dont nous nous sommes servi était un *courant continu* fourni par la Compagnie du Gaz de Lyon, ayant un voltage de *120 volts*.

B. — *Autopsie.* — A l'autopsie on ne trouve **aucune lésion** appréciable des centres nerveux non plus que des viscères.

C. — *Examen microscopique.* — Les coupes des renflements cervicaux et dorsaux et du bulbe de chaque animal, colorées par la *méthode de Nissl*, ne nous ont révélé non plus **aucune lesion des cellules nerveuses.**

Les cellules étaient toutes de dimension et de forme normale. Les fibriles et la substance chromatique des cellules étaient bien apparentes, le noyau et le nucléole d'aspect normal. Les prolongements se voyaient bien pour la plupart et aucun d'eux n'était sectionné.

Il est difficile d'expliquer, à l'heure actuelle, le désaccord entre le résultat de nos expériences et celles de Corrado. Nous nous bornons à conclure que : **les cellules nerveuses de la moelle et du bulbe des animaux foudroyés par le courant industriel peuvent ne présenter aucune lésion appréciable par la méthode de Nissl.**

Un cas d'hémiplégie passagère par contact accidentel avec un courant industriel. — Contribution à l'étude des accidents nerveux provoqués par les courants industriels. (En collaboration avec M. le professeur Bondet).

Province Médicale, 1901, et *Annales l'Electrobiologie*, mai juin, 1901, p. 318-382.

Observation d'un homme foudroyé par un courant industriel dans les circonstances suivantes : il stationnait auprès de la ligne des tramways à traction électrique de la Compagnie Lyonnaise, lorsque le fil conducteur aérien vint à se rompre entraînant dans sa chute des fils télégraphiques voisins ; ces derniers s'abattirent sur le malheureux qui fut projeté à terre et perdit brusquement connaissance. Revenu à lui au bout de cinq minutes, il fut emporté chez lui ; il présentait une hémiplégie de tout le côté gauche.

Il fut soumis à notre examen huit jours plus tard et nous pûmes constater, en effet, l'existence d'une *hémiplégie gauche avec spasme glosso-labié de la face et hémianesthésie totale sensitivosensorielle et réaction partielle de dégénérescence*. Traité par l'électrisation, à l'aide des courants faradiques, le malade était *complètement guéri* un mois après l'accident.

Nous avons fait suivre l'étude de cette observation de celle des cas d'accidents nerveux provoqués soit par les *courants industriels*, soit par la *foudre* Cette étude nous a conduits à conclure que ces accidents ne rentraient pas, pour la plupart, dans le cadre de l'*hystérie commune*, mais qu'il fallait admettre l'existence d'accidents *ayant une place à part dans le cadre nosologique*, ces accidents pouvant posséder, ou non, un substratum anatomique, suivant l'intensité de l'action du courant industriel ou du coup de foudre.

Cette dernière conception a reçu un solide appui des travaux récents qui ont édifié la *névrose traumatique*, tout à côté de l'hystéro-neurasthénie traumatique.

Sur un cas d'association de goître oxophtalmique, de diabète sucré et de tuberculose pulmonaire.

Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon, 1902, p. 458.

Etude à l'occasion d'une observation, des rapports du goître-exophtalmique, d'une part, avec la tuberculose pulmonaire, et, d'autre part, avec le diabète sucré.

Touchant le premier point, nous insistons sur le rôle possible de la tuberculose dans l'étiologie du syndrôme goître-exophtalmique.

Sur le second point, de l'analyse des observations semblables antérieurement publiées d'association de goître exophtalmique et de diabète, nous concluons que ces deux affections représentent la localisation d'un même processus sur deux points d'un même système : la chaîne cervicale et le plexus solaire du *grand sympathique*.

Paralysie faciale, rire et pleurer spasmodiques ; localisation cérébrale.

Communication à la Société des Sciences Médicales, 3 février 1904. *Lyon Médical*, 6 mars 1904, p. 470.

Observation d'une malade présentant une hémiplégie gauche totale avec participation de toute la face, mais dont la paralysie faciale disparaissait complètement à l'occasion de crises de rire et de pleurer spasmodiques.

Cette observation, réalisant ainsi le syndrome paralysie faciale volontaire avec conservation de la mimique, est la troisième existant dans la littérature. Elle est, en outre, intéressante en ce qu'elle permet d'affirmer l'*intégrité de la couche optique* nécessaire pour la réalisation d'un pareil syndrome.

Etat de mal épileptique. — Trépanation. — Mort (En collaboration avec M. Pic).

Province Médicale, 24 octobre 1896.

Il résulte de notre observation, jointe à une observation semblable de Féré, qu'en présence d'un état de mal et en l'absence de signes précis de lésions en foyers, il *vaudra mieux se contenter des soins médicaux* : morphine, chloral, bromure et bains tièdes surtout.

A noter également, chez notre malade, l'*influence sédative d'un état fébrile* pendant lequel la malade ne prit aucune espèce de crise, ce qui vient à l'appui de l'antique croyance à l'influence de la fièvre sur les manifestations spasmodiques.

Contribution à l'étude des lésions du sinus latéral dans les traumatismes du crâne (En collaboration avec M. GANGOLPHE).

Revue de Chirurgie, 10 septembre 1897.

Cette étude a été entreprise à l'occasion d'une observation de lésion du sinus latéral consécutive à une fracture du crâne qui s'était accompagnée de toute la *symptomatologie de l'hémorragie cérébrale* et avait, par suite, conduit à l'abstention funeste de toute intervention.

La *symptomatologie* des lésions du sinus latéral est des plus *variables*. Elle est loin de réaliser toujours le tableau complet de la compression cérébrale : l'abaissement progressif de la température, la lenteur et la faiblesse du pouls, le ralentissement de la respiration (triade symptomatique des expériences de Duret), peuvent faire défaut. Parfois, en outre, elle peut reproduire trait pour trait le *tableau de l'attaque d'apoplexie par hémorragie cérébrale*.

Non seulement le diagnostic du sinus lésé est, le plus souvent, impossible, mais souvent aussi il n'est pas permis d'affirmer l'existence d'un épanchement sanguin intra-cranien par lésion traumatique d'un vaisseau.

En présence de ces cas, d'un diagnostic difficile, alors même que les notions d'ictus apoplectiforme et de traumatisme antérieur seraient les seuls éléments d'appréciation, il faudra se comporter comme si l'on était assuré de l'existence d'un épanchement sanguin intra-cranien d'origine traumatique, et recourir à l'intervention chirurgicale.

Les lésions du sinus latéral déterminent la production d'une hémorragie qui se collecte en un caillot situé entre la dure-mère et le crâne. Fréquemment il existe, avec l'épanchement précédent, un épanchement intra-arachnoïdien de sang à demi-fluide, couleur gelée de groseille, recouvrant en nappe l'hémisphère opposé au sinus lésé.

La maladie des plongeurs (hématomyélie des scaphandriers (En collaboration avec M. BONDET).

Bulletin Médical, 23 sept. 1905.

A propos d'un très beau cas de maladie des plongeurs, nous reprenons l'étude peu connue de cette affection.

Il s'agissait d'un sujet exerçant le métier de plongeur-scaphandrier pour la pêche aux éponges, et qui à la suite d'une plongée avait été frappée brusquement d'une impotence des membres inférieurs : il s'agissait d'une *paralysie spasmodique* avec anesthésie concomittante due, ainsi que l'ont établi les travaux du Professeur J. Lépine, à une *hématomyélie par décompression brusque chez un scaphandrier*.

Signe de Kernig et signe de Lasègue. Pathogénie du signe de Kernig.

Lyon Médical, 26 avril 1903.

Si la valeur séméiologique du signe de Kernig paraît à l'heure actuelle assez bien établie, il n'en est pas de même de sa pathogénie.

L'observation de la coexistence des deux signes de Kernig et de Lasègue à la fois chez des malades atteints de *sciatique* et chez des malades atteints de *méningites aiguës* tuberculeuses ou non, nous a conduit à unifier la conception de la pathogénie des signes de Kernig et de Lasègue.

Le *signe de Kernig n'est, en effet, que la contracture de défense à la douleur des muscles fléchisseurs de la cuisse par l'élongation douloureuse des racines enflammées de la queue de cheval* (branches d'origine du grand nerf sciatique), *élongation engendrée par la flexion forcée de la cuisse sur le bassin, la jambe étendue* (position de Kernig).

Toute méningite spinale qui présentera un foyer inflammatoire à l'origine des nerfs de la queue de cheval, toute cause de compression portant à ce niveau engendreront donc le signe de Kernig, fait que l'observation a démontré. Une ponction rachidienne au cours d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien (tumeur du cervelet), a fait disparaître un signe de Kernig préexistant.

On comprend bien aussi que le signe de Lasègue se rencontre toujours, lui aussi, au cours de pareilles méningites spinales ou de semblables compressions médullaires. La manœuvre de la flexion forcée de la cuisse sur le bassin, la jambe étendue, détermine, en effet, l'élongation non seulement du tronc du nerf sciatique, mais aussi de ses branches d'origine.

Les phénomènes se passent de même au cours d'une sciatique.

La manœuvre de Kernig, détermine, elle aussi, l'élongation de tout le nerf sciatique, de la même façon que l'expérience de Lasègue; ce ne sont plus les racines du sciatique enflammées ou comprimées qui engendrent la contracture de défense des fléchisseurs de la cuisse : c'est le tronc même du sciatique, atteint de névralgie ou de névrite qui réagit par le même mécanisme défensif.

Cette conception pathogénique du signe de Kernig qui l'homologue à celle du signe de Lasègue, a été confirmée récemment par Petren (1).

Sur un cas de tétanie à forme de rhumatisme musculaire.

Lyon Médical, 23 juillet 1905.

Il s'agit d'une contribution aux formes anormales et frustes de la tétanie. Homme rhumatisant d'habitude, frappé brusquement en pleine santé d'une sorte de brusque paralysie spasmodique douloureuse. Cet état répond à une forme un peu particulière de *tétanie* caractérisée par un état permanent de crampe musculaire très douloureuse (forme de rhumatisme musculaire) et localisation exclusive, apparente, au niveau des membres inférieurs (forme de paraplégie spasmodique). Elle est à rapprocher de la *tétanie d'origine goutteuse* de Brissaud et Londe.

Contribution à l'étude des polynévrites tuberculeuse (tuberculose inflammatoire). Maladie de Landry tuberculeuse (En collaboration avec M. Briffault.

Lyon Médical, 18 février 1906.

Voir au chapitre de la *tuberculose inflammatoire* p.

Etiologie de l'épilepsie dite essentielle. — Rôle de l'hérédité en général et de l'hérédité tuberculeuse en particulier.

Thèse de Lhote. Lyon 1900.

Voir au chapitre de la *tuberculose inflammatoire*, p.

(1) Petrin. Etudes sur la polymyélite aiguë. Nouvelle Iconogr. de la Salpétrière, 1909, n° 407.

II. — MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Valeur pronostique du syndrome urinaire de la pleurésie tuberculeuse (En collaboration avec M. Jacques Nicolas).

Arch. génér. de Méd., 1905. p. 3201 et 3278.

Il s'agit tout à la fois d'une étude de physiologie pathologique humorale et, d'autre part, d'une contribution au difficile problème du pronostic de la pleurésie tuberculeuse.

Nos recherches ont porté à cet effet sur l'étude détaillée de l'urologie de la pleurésie tuberculeuse de quinze malades minutieusement suivis au jour le jour, tant au point de vue clinique, température, poids, radioscopie, qu'urologique (diurèse totale, excrétion chlorurée, albuminurie, élimination de l'urée et des matériaux solides.

Les résultats obtenus par nous peuvent être classés en trois chapitres :

I. *Les variations du syndrome urinaire au cours des pleurésies tuberculeuses de pronostic varié.* Le *syndrome urinaire* de la pleurésie tuberculeuse varie essentiellement avec le degré de gravité de la pleurésie.

Le syndrome urinaire de la pleurésie *grave* correspond à de l'oligurie, de l'hypo-chlorurie et une diminution de l'élimination de l'urée et des matériaux solides ; ce syndrome apparaît dès la période d'augment pour atteindre son apogée à la période ultime quelques jours avant la mort.

Le syndrome urinaire de la pleurésie *curable*, débute, à la période d'augment, par une élimination d'eau, de sel, d'urine et de matériaux solides, normale ou faiblement diminuée ; puis, au cours de la période d'état, l'excrétion de tous les éléments précédents subit un accroissement progressif aboutissant, à la période de résorption, à une véritable crise ou débâcle polyurique, hyperchlorurique et hyperuérique.

II. *Sur quelques autres éléments du syndrome urinaire de la pleurésie tuberculose et leurs rapports avec le pronostic*

L'*albuminurie* est extrêmement fréquente au cours de la pleurésie tuberculeuse (66 p. 100 des cas). Cette fréquence est plus grande pour les pleurésies graves, plus marquée aussi à la pé-

riode terminale de l'évolution des pleurésies. Il s'agit généralement d'une albuminerie faible, transitoire et intermittente.

La *thoracentèse* détermine constamment une crise de polyurie avec hyperchlorurie, en même temps que la diminution consécutive de l'épanchement.

La *chlorurie expérimentale* n'a pas d'action nette sur l'épanchement, mais a un effet marqué sur l'élimination urinaire : elle s'accompagne, en effet, d'une polyurie constante avec augmentation fréquente (50 p. 100 des cas) du chlorure du sodium, de l'urée et des matériaux solides éliminés. Dans un cas de pleurésie grave, c'est au contraire la diminution uniforme de l'excrétion de tous les éléments urinaires que nous avons constatée.

La courbe du *poids* des pleurétiques s'abaisse régulièrement à la période d'augment de la maladie ; elle s'élève régulièrement au contraire (bien que la régle ne soit plus absolue), au moment de la période de résolution de l'épanchement. L'épreuve de la chlorurie expérimentale détermine une ascension constante de cette courbe.

III. *Déductions pronostiques et thérapeutiques.* — La recherche de la courbe du volume des urines et de l'excrétion chlorurique constitue donc, au lit du malade, un excellent procédé pour le *pronostic si difficile* de la pleurésie tuberculeuse.

Vers la periode d'*augment* une diurèse ou une chlorurie normales ou faiblement diminuées, indiqueront une pleurésie *curable*; tandis que de l'oligurie avec hypochlorurie feront craindre une pleurésie *grave*.

Ultérieurement, à la période *d'état*, surtout à la fin de cette dernière, l'élévation progressive des deux courbes de la diurèse aqueuse et de l'élimination chlorurée, parfois leur élévation subite signaleront la bénignité de la pleurésie, puisqu'elles indiquent la guérison prochaine de la maladie. Le maintien prolongé en plateau de ces courbes, puis sa descente, en un mot, l'absence de la crise salutaire, feraient porter au contraire un pronostic fatal.

L'étude de nos observations nous permet encore de signaler quelques faits intéressants touchant la *thérapeutique* encore si discutée de la pleurésie tuberculeuse.

La diète lactée absolue est indiquée durant les périodes d'augment et d'état de la pleurésie tuberculeuse ; c'est en effet, le régime le plus apte à provoquer la diurèse aqueuse et hyperchlorurique

qui caractérise la crise de guérison de la maladie ; un régime lacté mitigé sera autorisé seulement à la période de résolution.

A ce régime il ne faudra pas craindre non plus d'y joindre tous les moyens autrefois préconisés par l'ancienne thérapeutique : *purgatifs* drastiques, *sudorifiques* et *diurétiques*, qui sont de puissants agents de déchloruration.

Le *vésicatoire* constitue, au cours de la pleurésie séro-fibrineuse, un agent diurétique de premier ordre, particulièrement à la période de résolution (crises polyuriques et hyperchloruriques, consécutives à chaque application vésicante).

On aura recours à la *thoracentèse*, dès la fin de la période d'augment, et on craindra pas de la répéter, au cas de retard dans la résorption de l'épanchement (action constamment diurétique des ponctions évacuatrices).

Au point de vue de la *pathologique générale*, enfin, nous indiquons qu'il faut revenir à la conception des anciens auteurs, tels que Woillez, qui considéraient la pleurésie aiguë comme une maladie *cyclique* et *à crise terminale*.

L'asthme tuberculeux.

Lyon Médical, 4 mars 1906.

L'asthme tuberculeux Mlle Epstein.

Thèse de Lyon janv. 1906.

Voir au chapitre de la *Tuberculose inflammatoire*, p. 000.

III.— MALADIE DU FOIE, DU TUBE DIGESTIF ET DE L'ABDOMEN

Le pouls dans les divers ictères. Inconstance de la bradycardie; ses raisons étiologiques et sa valeur séméiologique (En collaboration avec M. Corbel).

Lyon Médical, 25 mars 1906.

Le pouls dans les divers ictères (En collaboration avec M. Corbel). *Province Médicale*, 3, 10 et 17 février 1906.

Le pouls dans les divers ictères. P. Corbel.

Thèse de Lyon, 1906.

Depuis que Bouillaud (1854) signalait le ralentissement du pouls dans l'ictère, ce symptôme a été souvent vérifié et rapporté dans tous les traités. Quelques auteurs parlent bien de l'inconstance de ce ralentissement, mais ils n'en précisent pas les raisons étiologiques. Cette inconstance nous avait depuis longtemps frappé nous-même, d'autant que la bradycardie nous paraissait faire défaut dans les ictères intenses et progressifs avec obstruction, alors qu'il était presque la règle dans l'ictère catarrhal même léger. C'est ce fait paradoxal que nous avons essayé d'abord de vérifier à l'aide d'observations plus nombreuses, et nous avons été ainsi conduit à étudier l'*état du pouls dans les divers ictères*, le mécanisme et la *pathogénie de la bradycardie*, enfin la *valeur séméiologique* de ce dernier symptôme.

I. *Etude du pouls dans les divers ictères.* — La bradycardie est un phénomène inconstant dans les divers ictères; *il s'observe dans l'ictère infectieux bénin*, et dans quelques cas d'ictère liés à la colique hépatique ou d'ictère émotif. *Il n'existe pas* en général, au contraire, *dans les ictères par obstruction* (compression du cholédoque par une tumeur ou obstruction calculeuse), non plus que dans la cirrhose de Hanot, ni dans l'ictère grave.

II. *Pathogénie et physiologie pathologique des modifications du pouls dans les divers ictères* — Lorsque le pouls se ralenti, ce ralentissement doit être interprété comme un rythme *couplé*, ainsi qu'il résulte de la lecture de nos tracés cardiographiques et de l'existence d'un double pouls veineux jugulaire.

Le ralentissement du pouls obtenu expérimentalement paraît dû à l'action paralysante des sels biliaires sur le *myocarde*. C'est cette altération du myocarde qui paraît conditionner le rythme couplé lui-même.

On ne peut encore préciser la cause de l'inconstance du ralentissement du pouls dans les divers ictères. Il ne faut invoquer, en effet, ni une différence de composition des urines, ni une imperméabilité rénale passagère au cours de l'ictère catarrhal, ainsi qu'il résulte de nos nombreuses recherches.

La bradycardie de l'ictère infectieux bénin nous paraît être

plutôt la conséquence d'un trouble fonctionnel de la cellule hépatique, fonction lui-même d'une *infection* plus ou moins spécifique.

III. *Valeur séméiologique du pouls dans les divers types d'ictère.* — Le fait à retenir de l'étude clinique précédente, c'est la différence fondamentale qui sépare le pouls dans l'*ictère catarrhal* du pouls dans l'*ictère par rétention* : presque toujours ralenti dans le premier cas, il ne l'est qu'exceptionnellement dans l'ictère par obstruction. Cette distinction peut-être utile à connaître pour le clinicien, tant au point de vue diagnostique que pronostique.

Il aidera notamment, au *diagnostic* différentiel entre l'ictère catarrhal et l'ictère par obstruction, et dans la colique hépatique ; il permettra de rapporter la cause d'un ictère intercurrent, soit à une poussée d'ictère infectieux (bradycardie), soit à une oblitération chronique du cholédoque (absence de bradycardie).

Au point de vue *pronostique*, la bradycardie apparaît donc comme un signe de bénignité, puisqu'il indique une infection généralement transitoire des voies biliaires.

Enfin, au point de vue de l'*indication opératoire*, dans l'ictère de la *cholélithiase*, par exemple, un pouls ralenti plaidera en faveur de la temporisation (ictère infectieux), alors qu'un pouls normal accompagnant un ictère persistant constituera au contraire, un argument en faveur de l'intervention chirurgicale dirigée contre l'obstruction chronique du cholédoque.

Ces données ont été généralement admises par les auteurs. L'origine intra-cardiaque de la bradycardie par nous soutenue, a reçu notamment confirmation de l'épreuve de l'atropine demeurée sans action sur le ralentissement du pouls (1).

Elle vient également de recevoir confirmation des recherches de MM. Lian et Lyon-Caen (2).

Quant à l'absence d'action de l'intoxication biliaire dans la production du pouls lent elle a été, de son côté également, confirmée par l'observation de la bradycardie d'origine hépatique en dehors de l'ictère franc (3).

---

(1) Crouzon et le Play. Bradycartie ictérique. *Soc. Méd. Hôpit.* Paris, 27 déc. 1907

(2) C. Lian et L. Lyon-Caen. De la phys'o'ogie pathologiqne du pouls lent ictérique. *Archiv. mal, cœm.*, janv. 1912, p. 1-15.

(3) Ch: E-mein. La bradycardie d'origine hépatique en dehors de l'ictère franc (à propos d'une observation). *Bulletin médical*, 17 mai 1913.

Carcinose aiguë primitive du foie.

Communication à la *Société des Sciences Médicales de Lyon*. — Séance du 10 mars 1897.

Gros foie atteint de cancer primitif et présentant l'aspect d'un cancer trabéculaire très diffus.

Cliniquement ce cancer avait eu une **marche rapide** ; il avait évolué en cinq semaines.

Le dignostic formulé avait été celui d'hépatite interstitielle aiguë, d'origine infectieuse ; la rate était volumineuse, les urines rares : il existait une fièvre légère et presque pas d'ictère.

Rôle du foie dans la pathologie et la pathogénie du diabète sucré.

Gazette des Hôpitaux, 4 février 1899.

Nous avons surtout eu pour but d'appeler l'attention sur le *rôle trop oublié du foie dans la genèse du diabète.*

Nous avons rassemblé, à cet effet, les diverses constatations anatomiques ou cliniques faites par les auteurs, qui témoignent de l'altération fréquente du foie au cours du diabète sucré. Y a-t-il un *élément hépatique* dans tout diabète sucré, ou bien s'agit-il d'une forme clinique nouvelle : les *diabètes avec gros foie ou diabètes par hyperhépatie* ? Il est impossible de conclure à l'heure actuelle.

Depuis cette époque les travaux du Professeur R. Lépine, de Gilbert et de son école ont amplement confirmé cette importance du rôle du foie dans le diabète.

De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse.

Thèse de Héritier, Lyon, 1899.

L'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse semble plus fréquente qu'on ne l'a signalée jusqu'à présent. A côté des causes connues d'occlusions par brides, coudure, agglutination, paralysie, il faut y joindre une cause non signalée encore l'*invagination intestinale*, ainsi qu'en témoigne l'observation personnelle qui figure dans la thèse de Héritier.

Contribution à l'étude de la tuberculose inflammatoire du gros intestin Côlites et péri côlites tuberculeuses (en collaboration avec M. Mandoul).

Revue de Médecine, 10 mars 1913.
Voir au chapitre de la *Tuberculose inflammatoire*, page 000.

IV. — MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

Note sur un cas de maladie bleue tardive par inocclusion du trou de Botal (en collaboration avec M. Bret).

Province Médicale, 21 octobre 1899.

Cas typique de maladie bleue tardive par inocclusion du trou de Botal (Bard et Curtillet). Le malade présentait, en effet, depuis plusieurs années, les symptômes ordinaires d'un catarrhe avec emphysème. Une aggravation de la maladie survint, et l'on vit apparaître alors une cyanose d'abord légère avec dyspnée; puis, assez brusquement, en quelques jours, la cyanose devint très marquée, la dyspnée très vive et, cinq jours après son entrée dans le service, le malade mourait asphyxié.

A l'autopsie, on constata une inocclusion du trou de Botal. L'orifice existant était manifestement déterminé par un défaut de soudure de la valvule de Vieussens. Le cœur droit était à la fois dilaté et hypertrophié.

La cyanose s'était produite par le mécanisme établi par M. Bard : sous l'influence de l'affection pulmonaire chronique (catarrhe avec emphysème et adhérences pleurales) dont était atteint le malade, il en était résulté de l'hypertension dans les cavités droites. Et c'est, cette pression, devenue supérieure, dans l'oreillette droite à la pression dans l'oreillette gauche, qui avait soulevé la valvule de Vieussens (appliquée comme un volet mobile à gauche du plan de l'orifice de Botal et faiblement maintenu, en place par quelques adhérences) et permis ainsi le mélange du sang noir avec le sang rouge.

Un cas d infarctus du gros intestin à forme d'occlusion intestinale aiguë chez une malade atteinte de rétrécissement mitral (en collaboration avec M. Dumas).

Province Médicale, n° 51, 21 déc. 1907.

Les cas d'infarctus de la mésentérique supérieure sont loin d'être rares et nous avons voulu précisément attirer l'attention des cliniciens sur ce terrible accident qui menace tout malade atteint d'affection cardiaque et principalement de rétrécissement mitral. De l'étude des cas antérieurs et du nôtre, nous dégageons surtout les points suivants :

1° Les phénomènes d'occlusion intestinale au cours d'un rétrécissement mitral, doivent généralement faire porter le diagnostic d'embolie des vaisseaux mésentériques.

2° L'infarctus hémorrhagique de la paroi intestinale qui en résulte entraîne des phénomènes d'obstruction intestinale, soit par simple paralysie de l intestin, soit avec coudure surajoutée de ce dernier comme dans notre observation.

3° Lorsque l'état général du malade le permettra, il faudra avoir recours à la laparotomie exploratrice suivie d'entéro-anastomose ou d'entérectomie.

Sénestrocardie extrême par rétraction du cœur au cours d'une pleurésie chronique gauche avec symphyse pleuro-pulmonaire. Double souffle à la base du cœur (en collaboration avec M. Joseph Nicolas).

Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpit. de Lyon, 22 nov. 1904.

Sénestrocardie extrême par atélectasie pulmonaire gauche. Anévrysme latent de l aorte comprimant le pédicule pulmonaire. Epanchement pleural (en collaboration avec M. Joseph Nicolas).

Soc. Méd. des Hôpit de Lyon, 7 février 1905. *Lyon Médical*. 1905, p. 409.

C'est un nouveau cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte demeuré latent durant toute la vie du malade qui meurt d'une hémoptysie foudroyante. L'intérêt de l'observation tient à l'exis-

tence d'une sénestrocardie extrême due à une atélectasie totale du poumon gauche. Nous insistons sur l'importance des *signes et complications pleuro-pulmonaires* dans les anévrysmes thoraciques : pleurésie gauche avec formule cytologique endothéliale (épanchement mécanique), ou lymphocytaire (pleurésie tuberculeuse), atélectasie pulmonaire, tuberculose pulmonaire; la fréquence de cette complication pouvait être invoquée comme argument sérieux (en l'absence de toute notion de syphilis), en faveur de l'origine tuberculeuse de certains cas d'anévrysme de l'aorte.

Contribution à l'étude de la gangrène tuberculeuse (tuberculose inflammatoire) Gangrène des extrémités chez une phtisique fibreuse avec tumeur blanche, spondylite rhizomélique et adénites cervicales suppurées (en collaboration avec M. Farsat).

Lyon Médicale, 26 novembre 1905.

Voir au chapitre de la *tuberculose inflammatoire*, page 000.

Tuberculose pulmonaire et rétrécissement mitral pur (E. Malmonté).

Thèse de Lyon, 1906.

Voir au chapitre de la *tuberculose inflammatoire*, page 000.

V. — MALADIES DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

Le Cheyne Stokes dans les néphrites.

Thèse de Ch. Maillard, Lyon, 1904.

Contrairement à l'opinion classique, nous avons montré que le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, d'une part, ne se rencontre pas indistinctement au cours de toutes les variétés de néphrites et que, d'autre part, ce n'est pas un signe d'urémie proprement dite, c'est-à-dire liée à l'insuffisance de la dépuration rénale.

La respiration de Cheyne-Stokes se rencontre, en effet, exclusi-

vement au cours des *néphrites interstitielles chroniques* à la période d'urémie chronique : nous n'avons pu recueillir, en effet, aucune observation indiscutable de néphrite aiguë et de néphrite parenchymateuse subaiguë ou chronique ayant présenté cette complication à la période d'urémie aiguë.

Bien que les signes d'imperméabilité rénale soient plus fréquents et plus accentués dans les néphrites interstitielles chroniques, une étude plus approfondie des rapports du rythme de Cheyne-Stokes et de la perméabilité rénale entreprise sur un certain nombre de malades, nous a montré qu'il n'y a pas de rapport direct entre le syndrome d'imperméabilité (urémie) et l'apparition de la dyspnée périodique.

L'examen clinique et le contrôle des autopsies nous ont montré, d'autre part, chez les malades atteints de néphrite interstitielle chronique avec Cheyne-Stokes, la constance de symptômes et lésions, soit d'artério-sclérose généralisée ou localisée aux artères cérébrales (artérite avec ou sans œdème concomitant), soit de lésions cardiaques le plus souvent d'origine artérielle.

Il résulte donc, d'une part, de l'inconstance de la diminution de la perméabilité rénale, au cours du Cheyne-Stokes dans les néphrites, que ce symptôme n'est pas sous la dépendance de l'urémie. D'autre part, la constance des symptômes et des lésions d'ordre circulatoire signalés plus haut, permet d'attribuer la dyspnée périodique des néphrites à une insuffisance de l'irrigation cérébrale sous la dépendance, soit d'une lésion artérielle cérébrale, soit d'une insuffisance cardiaque concomitantes.

L'observation des diverses autres affections (cérébrales, etc.), où s'observe le Cheyne-Stokes, son absence dans l'urémie aiguë, les heureux effets de l'emploi de la morphine, médicament vaso-cardiaque et vaso-dilatateur, employé contre le Cheyne-Stokes dans les néphrites soulignent encore l'origine circulatoire de ce rythme respiratoire dans les néphrites.

Enfin, au point de vue de la pathologie générale, les données précédentes sont une confirmation de cette idée que *tout le problème pathogénique de l'urémie n'est pas compris dans la rétention au niveau du sang de substances non éliminées.*

Contribution à la valeur séméiologique de l'albumosurie. Sur une prétendue propriété spécifique des albumoses : leur coagulation par l'éther.

Lyon Médical, 11 octobre 1903.

Tout d'abord, étude *critique* de la *valeur séméiologique* de l'albumosurie.

Les *albumoses* ou *propeptones* sont, au point de vue chimique, des produits dérivés par hydratation des *albumines* proprement dites; elles représentent même les premiers stades des modifications régressives qui aboutissent aux *peptones*. L'opinion unanime des chimistes à l'heure actuelle, c'est qu'il n'y a pas *une* mais *des* albumoses. Déjà une ébauche d'analyse chimique a été tentée et on admet actuellement, d'après Kühne, l'existence de trois groupes dans les albumoses, qui sont, en allant des albumoses aux peptones : les *hétéro-albumoses*, les *proto-albumoses*, les *deutéro-albumoses*.

Cette distinction, d'ailleurs critiquée (Duclaux, Hugounenq), est moins intéressante pour le clinicien que celle qui vise à classer les albumoses d'après leur *valeur séméiologique*. Sur ce terrain, deux espèces d'*albumosurie* ont été jusqu'ici isolés : l'albumosurie de *Bence-Jones* et l'albumosurie du Professeur *J. Teissier*.

Mais ces deux espèces d'albumoses, séparées du groupe compact des albumoses, il reste toute une série de propeptones dont la signification clinique n'a pu être précisée jusqu'à ce jour et que l'on sait seulement être présentés au cours d'une *foule d'états pathologiques* sans lien apparent entre eux, maladies infectieuses et fébriles, syphilis, néphrites, maladies mentales, etc.

C'est l'étude séméiologique de ces *albumoses communes* que nous avons entreprise. Pour ce faire, une technique fort simple s'offrait à nous, la *réaction de coagulation par l'éther*. Mais nous résolûmes tout d'abord d'en vérifier l'exactitude.

Jacquemet (de Grenoble) a montré, en effet, que certaines urines agitées avec de l'éther donnent un coagulum au bout d'un temps variant de quelques minutes à une heure; il faut opérer sur l'urine franchement émise et débarassée de toute trace d'albumine, de même de phosphates qui pourraient prêter à erreur.

Mais nous avons été amené aux constatations suivantes :

La réaction de coagulation par l'éther, dite éther-albumose, se rencontre dans la moitié des cas chez les sujets normaux.

Cette rencontre est, en pathologie, d'une fréquence presque banale, puisque nous l'avons observée sur les urines de 29 sujets sur 33 malades examinés, atteints d'affections les plus diverses. Mais surtout, comparée aux autres réactions des albumoses, elle présente, en tout cas, une sensibliité exagérée, puisque dans plus d'un tiers des cas nous l'avons trouvée seule présente.

Le traitement chimique préalable, que l'on doit faire subir aux urines (action du chlorure de sodium en excès, de quelques gouttes d'acide acétique, avec ébullition du mélange, puis filtration), pour éviter toute cause d'erreur, favorise considérablement la production du coagulum, aussi bien chez les malades normaux qu'au cours des divers états pathologiques.

Il en résulte, comme conclusion générale, que, d'une part, l'on ne peut compter sur la réaction de coagulation par l'éther, pour déceler les albumoses dans les diverses humeurs de l'organisme, et que, d'autre part, la signification clinique de cette réaction reste encore à préciser.

Anurie calculeuse existant depuis huit jours. Néphrotomie. Guérison (En collaboration avec M. Muller).

Soc. des Sc. de Méd., 18 mai 1910.

Cas d'une anurie calculeuse, avec prolongation anormale, à huit jours de la période de tolérance et qui guérit parfaitement par néphrotomie au huitième jour.

Histoire obstétricale d'un bassin vicié par fracture. Radiographie métrique du bassin (En collaboration avec M. Fabre).

Lyon Médical, 27 juillet 1900.

VI. — MALADIES INFECTIEUSES

Fièvre typhoïde apyrétique et réaction agglutinante. — Quatre observations avec séro-diagnostic positif (En collaboration avec M. Weill.

Province Médicale, 20 novembre 1897.

La première observation de fièvre typhoïde apyrétique diagnosquée par le séro-diagnostic, est due à M. le professeur Bondet.

Nous avons nous même recueilli les observations de quatre enfants chez lesquels le diagnostic de fièvre typhoïde a pu être porté, grâce à la constatation de la réaction agglutinante de leur sérum. Depuis lors, plusieurs cas semblables ont été rapportés par les auteurs.

Ces fièvres typhoïdes apyrétiques évoluent avec des températures subnormales ou anormales, en tout cas, sans que la courbe thermométrique se maintienne jamais au-dessus de 38°.

Il n'existe pas une forme clinique apyrétique de la fièvre typhoïde, car la symptomatologie de ces dothiénentéries apyrétiques est très variable (forme commune et forme fruste) ; il en est de même de leur évolution, de leur terminaison et, partant de leur pronostic (cas personnels de typhoïdettes, cas de mort de M. Bondet).

L'apyprexie ne peut donc être considérée comme une raison plausible de rejeter le diagnostic de fièvre typhoïde chez des malades atteints de troubles gastro-intestinaux légers, notamment lorsqu'ils appartiennent à un milieu où l'on a déjà reconnu l'existence de la dothiénenterie; il faut, au contraire, la rechercher systématiquement, dans ces cas, pour pouvoir immédiatement soumettre les malades à un traitement approprié, notamment à la diète lactée rigoureuse,

Enfin, au point de vue de la pathologie générale, l'existence des fièvres typhoïdes apyrétiques contrôlée par le séro-diagnostic, *confirme l'existence des pyrexies apyrétiques* (Professeur J Teissier).

Note statistique sur l'immunité vaccinale intra-utérine.

Lyon-Médical, 13 mai 1900.

L'immunité vaccinale de l'enfant nouveau-né est un fait depuis longtemps observé.

Une série de 57 *vaccinations pratiquées concurremment chez la mère et son enfant nouveau-né*, nous a permis d'apporter une contribution à l'étude encore incompléte à l'heure actuelle, de *l'immunité vaccinale* et de sa *transmission intra-utérine*.

L'immunité vaccinale existe fréquemment à la naissance. Nous l'avons observée dans une proportion de 60 %.

Elle s'observe presque exclusivement chez les enfants nouveau-nés, dont la mére posséde elle-même cette immunité ; quatre cas seulement sur trente-six ont fait exception à cette régle.

L'immunité vaccinale de l'enfant est donc due à la transmission intra-utérine de l'immunité, croyons-nous.

Mais si la transmission intra-utérine de l'immunité de la mère apparaît bien comme la cause de l'immunité de l'enfant, il n'en reste pas moins que toutes les mères jouissant de cette immunité ne la transmettent pas à leur enfant. C'est ainsi que, dans notre statistique, sur 49 femmes présentant elles-mêmes l'immunité vaccinale, 32 seulement l'ont transmise à leur enfant, ce qui donne une proportion de 65,3 %.

MM. Béclère, Chambon, Ménard et Coulomb ont récemment trouvé la raison de l'inconstance de la transmission intra-utérine de l'immunité vaccinale. Ces auteurs ont, en effet, mis en évidence l'existence de la propriété anti-virulente du sang de certains sujets immunisés à l'égard du vaccin. Ils ont observé alors que la transmission intra-utérine de l'immunité vaccinale s'observe exclusivement chez les femmes dont le sang anti-virulent à l'égard du vaccin, a transmis, à travers le placenta, ses propriétés anti-virulentes au sang du fœtus ; le *passage de la substance anti virulente* du sang maternel dans le sang fœtal, à travers le placenta, est donc la condition *nécessaire* de l'immunité congénitale.

Enfin, nous avons observé que l'*ancienneté de l'immunité jouait un rôle dans sa transmission intra-utérine*. Cette transmission est plus fréquente lorsque l'immunité de la mére est de date ancienne (première enfance), que lorsqu'elle est d'acquisition récente (derniére quinzaine de la grossesse). Nous avons observé

la proportion de 70 °/₀ dans le premier cas, et de 20 °/₀ seulement dans le second.

Pathogénie du psoriasis (En collaboration avec M. Bernay).
Presse Médicale, 7 octobre 1896.

Travail critique dans lequel nous montrons que la théorie infectieuse possède à son actif un nombre plus considérable d'arguments que la théorie nerveuse.

Le psoriasis paraît être dû, en effet, à une *infection sanguine générale* dont la seule manifestation clinique ordinaire est l'éruption papulo-squameuse plus ou moins généralisée ou limitée aux lieux d'élection, mais qui, dans certains cas, peut se compliquer de douleurs articulaires ou d'une série de symptômes nerveux tenant probablement à l'action sur les nerfs périphériques, ou l'axe encéphalo-rachidien de l'agent pathogène lui-même ou des substances toxiques qu'il peut secréter.

L'agent pathogène du psoriasis ne doit donc pas être recherché à la surface de la papulo-squame, mais bien plutôt dans le sang des individus affectés.

Les cas de *psoriasis tuberculeux*, publiés depuis cette époque, ont confirmé les vues précédentes.

Tuberculose verruqueuse du pied.

Communication à la *Société de Chirurgie de Lyon*. Séance du 29 avril 1898.

G. — THÉRAPEUTIQUE

De l'emploi de l'acide carbonique à l'état naissant dans le traitement de la blennorrhagie chez la femme.

Lyon Médical, 28 juin 1896.

L'acide carbonique a été fréquemment utilisé en thérapeutique gynécologique, mais toujours sous forme de bains ou d'injections d'eau chargée de ce gaz ou bien de douches gazeuses. M. Cordier

a eu l'idée de se servir de *l'acide carbonique* obtenu à *l'état naissant*, en introduisant dans le vagin une poudre composée de sept parties de bicarbonate de soude pour six parties d'acide tartrique, mélange qui, au contact des sécrétions vaginales, dégage de l'acide carbonique.

Sur le conseil de notre maître, nous avons étudié l'action de ce pansement dans diverses manifestations de la blennorrahgie chez la femme.

Le traitement employé consistait en l'introduction jusqu'au voisinage du col utérin d'un sachet de tarlatane stérilisée contenant de 20 à 30 gr. du mélange pulvérulent. Le pansement était renouvelé quotidiennement ou tous les deux jours.

Ce mode de traitement a exercé un *excellent effet dans les cas de 'vaginite blennorhagique 's'accompagnant de vaginisme* ; la guérison de cette complication est survenue rapidement, en général, après le second pansement, c'est-à-dire en un laps de temps variant de trois à quatre jours, et la vaginité blennorrhagique a égalcment disparu aprés plusieurs applications de poudre gazogène.

Dans la métrite, la salpingite et l'uréthrite blennorrhagiques, ce même traitement a donné des résultats contradictoires et le plus souvent négatifs.

De l'emploi des injections sous-cutanées de nitrate d'argent comme moyen révulsif.

Etude clinique.
Contribution à la thèse de M. Vernotte, Lyon, 1900.

Nous avons eu l'idée de nous servir des injections de nitrate d'argent comme moycn révulsif dans un certain nombre d'affections et ce procédé nouveau et énergique de révulsion nous a donné de nombreux succès thérapeutiques.

Les injections sous-cutanées de nitrate d'argent sont, en effet, *un des plus puissants moyens de révulsion que nous ayons* à notre disposition.

Elles sont indiquées dans les cas où il est besoin d'une révulsion énergique et durable. Elles nous ont notamment donné des succès nombreux :

a) Dans les affections de l'estomac qui s'accompagnent de douleurs et d hypersécrétion : l'*hyperchlorhydrie*, la *maladie de Reichmann*, l'*ulcère de l'estomac*, la *gastrite alcoolique*.

b) Dans les *néphrites aiguës* et *subaiguës*.

c) Dans les inflammations du système nerveux, myélites et méningites en évolution, et dans les névralgies rebelles.

Ces injections sont faites, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le voisinage de l'organe malade. On emploie la solution de nitrate à 1/10 et l'on fait deux injections contenant chacune de trois à dix gouttes Il en résulte consécutivement la production d'un abcès qu'on ouvre au bistouri.

Ces abcès agissent vraisemblablement par le procédé de la *révulsion*, en combattant les phénomènes inflammatoires et douloureux.

Traitement des sciatiques par les injections gazeuses

Thèse de P. Vigne. Lyon 1902.

Cette thèse, rédigée sous notre direction, à l'aide d'un assez grand nombre d'observations fournies par nous-même, est la confirmation de la haute valeur thérapeutique de l'ingénieuse méthode de notre regretté maître Cordier (1) dans le traitement de la sciatique.

Les injections gazeuses ont une action sédative incontestable sur les phénomènes douloureux en général et sur ceux de la *sciatique* en particulier, quelle qu'en soit la nature ou l'étiologie, même dans les cas anciens et rebelles.

Leur mode d'action, surtout mécanique, nous paraît consister essentiellement dans l'élongation des extrémités nerveuses périphériques.

L'emploi de gaz tels que l'hydrogène, l'azote, l'oxygène, l'acide carbonique ne semble pas donner des résultats supérieurs à ceux de l'eau stérilisée.

Cette méthode thérapeutique doit, dans le traitement de la sciatique et du lumbago notamment, fixer le choix du praticien par son innocuité absolue, son caractère indolore et l'extrême simplicité

(1) Cordier. *Lyon Médical*, 1902, p. 429 et 490.

de son manuel opératoire (réduit à une soufflerie du thermocautère et à une aiguille pour injection hypodermique.

L'excellence de cette méthode a été, depuis lors, confirmée un peu de tous les côtés, notamment par Marie et Crouzon (1), à Paris, Mongour et Carles (2) à Bordeaux, Desplats (3) à Lille, Lannois et Porot (4) à Lyon, Courcelle et Pinchon dans leurs thèses (5).

La pratiquedu pneumothorax artificiel en phtisiothérapie. (*Méthode de Forbanini*) 'en collaboration avec M.L Bourdelles). 1 volume de 194 pages avec 18 figures dans le texte. Encyclopédie des aide-mémoire Léauté.

Voir au chapitre de la *Tuberculose pulmonaire*, p. 000.

---

(1) Marie et Crouzon. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1902. (Bulletin, p 1085).
(2) Mongour et Carles. *Journ. de Méd.* de Bordeaux, 28 août 1904.
(3) Desplats. *Journ. des Soc. Méd.* de Lille 1905, n° 5.
(4) Lannois et Porot. Les thérapeutiques récentes dans les maladies nerveuses. *Les Actualités Médicales*, 1907.
(5) Courcelle. Thèse de Paris 1904-1905.

TROISIÈME PARTIE

TUBERCULOSE

Nos travaux sur la tuberculose se rapportent :

1° A la *tuberculose*, envisagée du point de vue de la pathologie générale et expérimentale.

2° A la *tuberculose inflammatoire* (bacillo-tuberculose non folliculaire), dont nous nous sommes efforcés, dans divers travaux, de montrer toute l'importance pour la pathologie de l'avenir.

3° A la *tuberculose pulmonaire*, à l'étude de sa *séméiologie* et de ses *formes cliniques*, plus spécialement, dans une série de travaux qui se sont succédés depuis plus de quinze ans.

4° *A l'étude clinique générale de la tuberculose pulmonaire*, à laquelle nous avons consacré notre ouvrage : « *La tuberculose pulmonaire* », où se trouvent réunis nombre de recherches personnelles et de vues originales qui n'avaient pas encore été publiées et où l'on trouvera exposée notre conception générale touchant la clinique de la tuberculose pulmonaire.

5° Enfin, au *traitement de la tuberculose pulmonaire*, à laquelle nous avons apporté une double contribution : d'une part, par une laborieuse *étude historique* consacrée à l'étude de la *Phtisiothérapie à travers les âges*; d'autre part, par une longue série de recherches consacrées à la *Méthode du Pneumothorax artificiel*, dont nous avons, au surplus, tenté une mise au point, basée sur une pratique assidue de trois ans, dans notre livre récent : « *La pratique du Pneumothorax artificiel en phtisiothérapie* ».

I. — TUBERCULOSE EN GÉNÉRAL

Nos travaux sur la *Tuberculose* ont trait, d'une part, à divers points de la *Pathologie générale* de cette maladie et, d'autre part, à l'étude expérimentale de son Etiologie générale et de son *Epidémiologie* avec mise au jour de la notion entièrement nouvelle de la *virulence et de la contagiosité de la sueur des tuberculeux*.

A. Pathologie générale

Les tuberculoses multiples et le parallélisme d'évolution de leurs diverses localisations.

(En collaboration avec M. Arbez).
Congr. int. tub., Paris, 1905, p. 608.

Tuberculose pulmonaire et tuberculose laryngée; fréquence du parallélisme de leur évolution chez le même sujet.

Lyon Médical, 10 déc. 1905.

Il s'agit d'une série d'études et de longues et nombreuses observations cliniques qui constituent une importante contribution à la fois au *pronostic* clinique de la tuberculose et aux questions générales de l'*immunité et de la vaccination par une atteinte tuberculeuse antérieure*.

De même que les poussées pulmonaires successives chez un même malade ont tendance à *se répéter*, on peut dire, d'une façon générale, qu'il en est de même des localisations simultanées ou successives de la tuberculose sur des tissus ou des organes différents. L'évolution de ces diverses manifestations est généralement *parallèle*, ainsi que nous l'avons montré avec Arbez, par l'observation d'un grand nombre de ces cas de *tuberculoses multiples* (tuberculoses chirurgicales, viscérales ou cutanées, etc.), contemporaines, antérieures ou consécutives à la tuberculose pulmonaire.

C'est ainsi que, pour ce qui est du rapport de la *tuberculose laryngée* avec la tuberculose pulmonaire, nous avons montré qu'à côté des cas si nombreux et qui sont presque la règle, de la concomitance ou de la succession d'une phtisie laryngée et d'une phtisie pulmonaire, à la fois ulcéreuses et évolutives, l'une et l'autre, il existait d'autres cas, infiniment plus rares d'ailleurs, de localisa-

tions tuberculeuses *bénignes* pulmonaires et laryngées chez le même malade.

La conséquence pratique de ces constatations, c'est qu'on *s'appuiera toujours avec fruit sur la notion de l'évolution connue des manifestations extra-pulmonaires antérieures* pour établir le pronostic de la détermination tuberculeuse.

C'est ainsi, pour prendre un exemple, qu'un examen laryngoscopique révélant une localisation laryngée nettement bénigne (pachydermie, papillomes laryngés), devra rassurer sur l'évolution ultérieure de la tuberculose pulmonaire concomitante : le passé de la tuberculose laryngée répond ici, peut-on dire, de l'avenir de la tuberculose pulmonaire. Inversement, d'ailleurs, une tuberculose laryngée, survenant chez un tuberculeux abortif ou fibreux ne devrait pas faire porter le pronostic habituellement si grave de la phtisie laryngée compliquant la tuberculose pulmonaire.

Semblablement encore une tuberculose chirurgicale à prédominance fibreuse, une tuberculose cutanée telle que le lupus, seront caution de l'évolution bénigne d'une tuberculoso pulmonaire apparaissant chez le même sujet. Un bossu par mal de Pott du jeune âge ne présentera jamais non plus qu'une tuberculose fibreuse discrète avec emphysème.

Ce parallélisme d'évolution des tuberculoses multiples dans leurs diverses localisations ne peut s'expliquer, ainsi que nous l'avons montré, pour ce qui est des tuberculoses *bénignes*, que par la notion d'une *vaccination* avec *immunité* relative consécutive produite par la guér son d'une première manifestation locale. Cette notion de l'immunisation par une première atteinte tuberculeuse va à l'encontre des notions expérimentales et classiques.

L'observation des faits cliniques nous a conduit toutefois, ainsi que Marfan, à l'admettre. Disons, à ce propos, que nous ne croyons guère, par contre, aux réinfections successives d'un phtisique, se réinoculant, par exemple, par la déglutititon de ses crachats.

La famille tuberculeuse. Rapports de la phtisie avec les autres tuberculoses, parentés morbides.

Gazette des Hôpitaux, 25 novembre 1909, p. 1675-1680.

« L'histoire d'un tuberculeux n'est pas réductible à la phtisie pulmonaire qui l'emporte », ont dit excellemment Poncet et Leriche. La tuberculose, en effet, qui frappe le poumon est loin de se

limiter à cet organe. Ce sont ces rapports de la tuberculose pulmonaire avec les autres localisations du virus bacillaire, soit chez l'*individu*, soit dans l'*espèce*, que nous nous sommes efforcé de présenter, d'après nos nombreuses observations personnelles, notre attention ayant été, depuis de nombreuses années déjà, attirée sur cette filiation des déterminations successives de la bacillose, aussi bien chez l individu que dans sa lignée, par les travaux initiateurs de notre maître, M. le Professeur Poncet.

I. *Carrière pathologique de certains tuberculeux.* — Ce ne sont pas les phtisiques à formes sévères plus ou moins rapidement mortelles, les grands tuberculeux que nous avons en vue, mais les *petits tuberculeux*, ceux qui présentent des formes bénignes surtout fibreuses, les *formes arthritiques des auteurs.* Chez de tels tuberculeux, la filiation des accidents pathologiques, qui comprennent à un moment donné, une détermination tuberculeuse avérée, se présente en des groupements cliniques variés.

Trois d'entre eux nous paraissent à retenir, tout au moins d'après les faits qui se sont présentés à notre observation :

1° Un premier type offrant, groupés autour d'une *tuberculose pulmonaire abortive*, une typho-bacillose, une chlorose, un rhumatisme tuberculeux, un goître, un rétrécissement mitral, etc.

2° Un deuxième type réunit les diverses affections suivantes, qui sont à peu près celles que Lancereaux avait déjà considérées comme réalisant le type de l *herpétisme* : *phtisie fibreuse dense* (phtisie herpetique de Lancereaux), *éruptions herpétiques* diverses, *artério-sclérose*, *mal de Bright*, *hémorragie cérébrale*, etc.

3° Un troisième type enfin, réalisant un complexus morbide, dont les caractéristiques les plus saillantes sont : l'*asthme*, la *tuberculose discrète avec emphysème*, l'*obésité*, le *diabète*, l'*albuminurie*, etc.

II. *Histoire pathologique des ascendants, descendants et collatéraux de tuberculeux.* — Mais de plus, le lien entre les multiples manifestations pathologiques précédentes, n'existe pas seulement chez l'individu lui-même : il existe encore — fait plus curieux — dans son ascendance et dans sa descendance : il existe dans la *lignée* elle-même.

C'est ainsi que chez les *ascendants* nous avons surtout noté la fréquence de la *scrofule*, de l'*herpétisme*, de l'*arthristime*, du *rhumatisme*, de la *goutte*, de la *gravelle*, de l'*épilepsie* (Pic), de l'*hystérie* (Grasset).

Quant aux *descendants* des tuberculeux, si un certain nombre d'entre eux meurent à l'adolescence de tuberculose pulmonaire, d'autres ont une hérédité plus complexe ; c'est ainsi que sur plusieurs enfants, les uns restent indemnes, d'autres meurent de *méningite* dans l'enfance, d'autres, les filles surtout, présentent une *tuberculose pulmonaire abortive*, de l'*infantilisme*, une *albuminurie plus ou moins intermittente* (Professeur J. Teissier), etc.

III. *La famille tuberculeuse*. — Tels sont les rapports cliniques, chez l'*individu* et dans la *lignée* de la tuberculose pulmonaire, avec les diverses manifestations pathologiques auxquelles elle semble unie comme par un lien de parenté. En voyant toute la série de modifications morbides précédentes se succéder, non seulement dans le cours de la vie d'un même individu, mais encore et surtout chez les ascendants ou descendants, on est ainsi amené à constater que ce lien de parenté qui les unit, les rattache du même coup à une même condition pathologique générale, de façon à former une seule et unique maladie. Et cette maladie, c'est la *tuberculose*. De telle sorte que ces diverses manifestations pathologiques nous paraissent constituer une grande famille morbide que nous avons dénommée la *famille tuberculeuse*, faisant ici usage du terme de *famille* dans une acception analogue à celle des botanistes.

Les arguments que nous avons fait valoir en faveur de cette conception pathologique que nous croyons féconde sur le terrain de la pratique clinique, sont, à côté de l'argument clinique de la *succession des divers états pathologiques en cause chez le même individu, et dans sa lignée* : 1° *la démonstration récente de la fréquence de la nature tuberculeuse de la plupart des états pathologiques qui frappent le tuberculeux* ; 2° l'argument des *phénomènes de substitution* : nous voulons parler de ces incidents morbides qui, survenant chez un phtisique, suspendent ou même arrêtent définitivement l'évolution de l'affection pulmonaire, en se substituant en quelque sorte à elle dans l'organisme du malade.

Nous tenons à répondre, enfin, à une objection qui nous a été faite de différents côtés, à la suite de notre publication, qui heurtait, en effet, nombre de notions classiques : il est impossible, nous a-t-on dit, que la tuberculose soit uniquement la cause d'affections aussi variées que l'asthme, l'ulcère de l'estomac, la chlorose, l'artério-sclérose, le mal de Bright, le goitre exophtalmique. Nous y répondrons d'abord par la phrase suivante empruntée à notre

publication : « Ce n'est pas à dire que la tuberculose est la seule infection ou intoxication capable de réaliser la plupart des manifestations précédemment décrites ». Nous ajouterons : il faut désormais, s'habituer à considérer les états pathologiques précédents non comme des maladies essentielles, mais comme des affections, des *syndromes*, que nombre de causes peuvent réaliser. De telle sorte que la constation d'un mal de Bright, d'un goitre exophtalmique, d'un asthme, d'une artério sclérose, tous membres pourtant de la famille tuberculeuse, bien qu'imposant avant tout la recherche de la tuberculose, cause la plus fréquente de ces divers états pathologiques, la constatation, disons-nous, d'un quelconque de ces syndromes est *incapable d'imposer*, *ipso facto*, *le diagnostic de tuberculose* chez le sujet qui en est atteint.

B. Étiologie générale et épidémiologie de la tuberculose. Virulence et contagiosité de la sueur des tuberculeux.

Virulence et contagiosité de la sueur des tuberculeux.

Communication à l'Académie de Médecine.
Bulletin de l'Académie de Médecine. Séance du 26 mars 1912.

Virulence et contagiosité de la sueur des tuberculeux. Ses conséquences en prophylaxie individuelle et sociale.

Communication à la Xe Conférence de l'Association internationale contre la Tuberculose. Rome. Avril 1912.

Cette étude est née de l'observation clinique. Chargé pendant douze ans des fonctions de médecin du Bureau de bienfaisance, en des quartiers particulièrement populeux de Lyon, il nous avait été donné de faire les observations suivantes.

Appelé à donner nos soins à de nombreux phtisiques, la plupart habitant avec femme et de nombreux enfants, un logement réduit souvent à une chambre unique, nous fûmes bientôt frappé par cette double constatation, dont l'une du moins en opposition formelle avec les données de l'Ecole : l'absence de contagion tuberculeuse chez ces enfants jouant à terre au milieu des crachats, portant à leurs bouches ustensiles culinaires et autres objets amplement souillés par le bacille de Koch, bref, mis dans les

conditions idéales de contamination ; et, d'autre part, par contre, la contagion fréquente de la femme ou du mari, aussi exposés peut-être, en apparence, mais capables cependant de prendre instinctivement ou par éducation des précautions prophylactiques inconnues des enfants. Cette opposition — dont nous ne pouvons malheureusement pas fournir la preuve statistique — nous frappa au point que nous nous efforçâmes d'en établir la cause. Sur ces entrefaites, les recherches du professeur Poncet et de ses élèves touchant la septicité de la sueur des mains voyaient le jour (1) et l'idée nous vint de rechercher dans la virulence possible de la sueur des tuberculeux la raison de la fréquence de a tuberculose conjugale.

I. *Expériences antérieures.* — Nos recherches dans la littérature ne furent pas d'abord encourageantes puisque les deux seules indications que nous trouvâmes nous indiquaient un résultat négatif.

C'est ainsi que Di Mattei (2) recueillant de la sueur pure dans des verres de montre chez des tuberculeux, y trouve des bacilles, mais chez d'autres tuberculeux il pratique une désinfection soigneuse de la peau et ne rencontre plus aucun bacille de Koch.

Surmont (3), vers la même époque, inocule la sueur de 15 tuberculeux à des cobayes et obtient 15 résultats négatifs ; mais un détail de sa technique nous frappe : pour recueillir la sueur sur la peau, il a recours à l'application d'une couche d'ouate hydrophile stérilisée, dont il exprime ensuite la sueur par compression. Nous croyons que cet usage du coton hydrophile est au contraire précisément le plus capable de retenir les bacilles de la sueur, à l'instar d'un filtre : en fait, le filtre *princeps* de Pasteur.

II. *Technique expérimentale.* — Nous crûmes donc devoir reprendre les recherches précédentes sur la virulence de la sueur des tuberculeux à l'aide de la technique suivante comprenant les opérations successives que voici :

(1) De l'infection sudorale des plaies chirurgicales par les mains du chirurgien : E. Genevet (*Gaz. hebd.*, 5 mars 1901, n° 18) ; et Gailhard (Thèse de Lyon, 1901).

(2) Di Mattei (E.). — Sulla transmissibilita del tubercolosa per mezzo del sudore dei tisisi (*Arch. per le sc. médische*, 1888, p. 293 307. Analyse in *Bull. méd.*, 1888, p. 1714),

(3) Surmont. — Recherches expérimentales sur les sueurs des tuberculeux. Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose de Verneuil, t. II, 2e fascicule, p. 534-546.

1° Désinfection de la peau des tuberculeux par l'un des deux procédés : désinfection chirurgicale, et préparation comme pour une opération chirurgicale, de la région à soumettre à la sudation (opération faite par l'infirmier chargé de cette fonction à la clinique chirurgicale du professeur Poncet), ou bien bain général sulfureux d'une demi heure avec abondant savonnage ;

2° Sudation, soit par le bain général de caisse (un quart d'heure à 50 degrés), soit par le chauffage électrique de la région malade à l'aide de l'appareil Miramond de Laroquette.

Ce dernier procédé a le grand inconvénient de ne donner qu'une bien faible quantité de sueur (quelques centimètres cubes opposés aux 50 et 100 cc. obtenus par le bain de caisse).

3° Inoculation immédiate (1) de la sueur d'un tuberculeux à deux cobayes dans le tissu cellulaire sous-cutané, après centrifugation réduisant à 10 cc. la quantité de sueur inocculée à chacun d'eux ;

4° Autopsie des cobayes un mois et demi après l'inoculation et réinoculation à deux nouveaux cobayes des organes tuberculeux de chaque cobaye tuberculisé.

C'est à l'aide de cette technique que nous avons recherché la virulence de la sueur chez les deux séries suivantes de tuberculeux :

1° Tuberculeux pulmonaires à lésions ouvertes ou fermées, plus capables, selon nous, de nous fixer d'emblée sur la présence possible de bacilles de Koch dans la sueur.

2° Tuberculeux chirurgicaux à lésions strictement et sûrement fermées.

III. *Inoculation de la sueur de tuberculeux pulmonaires, à lésions ouvertes ou fermées.*

Nos expériences nous ont donné les résultats suivants :

1° *Tuberculoses pulmonaires ouvertes*	9 cas
Résultats positifs..................................	5 cas
Résultats négatifs.................................	4 cas
2° *Tuberculoses pulmonaires fermées*................	2 cas
Résultat positif....................................	1 cas
Résultat négatif....................................	1 cas

En résumé donc, si nous réunissons les tuberculoses pulmonaires ouvertes et fermées, nous constatons que la sueur prove-

(1) De la sueur inoculée quelques huit heures après son obtention par un tuberculeux, a déterminé dans un cas une septicémie mortelle aux deux cobayes inoculés.

nant de onze tuberculeux pulmonaires a tuberculisé le cobaye dans six cas, soit dans une proportion de 54 %.

Mais nous avouons que ces résultats sont de nature à fournir seulement une *présomption* touchant la virulence de la sueur des tuberculeux. Malgré les soins minutieux de désinfection pris par nous, nous croyons, en effet, qu'on pourra toujours nous objecter que nous avions affaire à des phtisiques capables de contaminer leurs téguments par leurs crachats, que nous ne pouvons être sûrs d'avoir détruit, par la désinfection pratiquée, les bacilles de Koch ainsi déposés sur la peau; et qu'en fin de compte, c'est de la sueur souillée et non pure que nous avons inoculée à nos cobayes.

Nous nous bornerons donc prudemment à conclure — et cette conclusion n'est déjà pas sans importance — que la sueur des tuberculeux *peut-être* le *véhicule* du bacille de Koch (54 % dans nos expériences).

IV. *Inoculation de la sueur de tuberculeux chirurgicaux, à lésions sûrement fermées.* — Mais nous croyons, par contre, que le second groupe de nos expériences, qui réunit exclusivement des tuberculeux chirurgicaux à lésions sûrement fermées, échappe tout à fait aux objections précédentes. Voici d'ailleurs les résultats que nous avons obtenus, lesquels se résument simplement de la façon suivante :

Tuberculoses chirurgicales fermées	13 cas
Résultats positifs	4 cas
Résultats négatifs	9 cas

Ainsi, la sueur recueillie chez quatre tuberculeux chirurgicaux (1) à lésions fermées (rhumatisme tuberculeux, ostéite tuberculeuse d'un métacarpien, pleurésie et péritonite ascitique tuberculeuses, tumeur blanche du genou) s'est montrée incontestablement virulente, alors que chez d'autres tuberculeux à lésions chirurgicales comparables, fermées elles aussi, l'inoculation n'a pu révéler la présence de bacilles de Koch. C'est donc une proportion de 30,76 % de résultats positifs. Elle est très considérable

(1) Des difficultés matérielles d'exécution nous ont seules empêché de recueillir un plus grand nombre de faits positifs. Nous comptons d'ailleurs poursuivre ultérieurement ces recherches. Tout récemment d'ailleurs nous venons d'obtenir un nouveau résultat positif avec la sueur d'un malade atteint de « typho-bacillose » et qui, fait du plus haut intérêt, présentait des bacilles de Koch dans son sang (procédé de Liebermeister).

si l'on tient compte du caractère faiblement évolutif des lésions présentées par nos malades et des difficultés considérables que présentait la mise en évidence de la virulence d'une quantité restreinte de sueur.

La conclusion qui s'impose donc, *c'est la virulence de la sueur des tuberculeux.*

V. — *Conséquences théoriques et pratiques de la virulence de la sueur des tuberculeux.*

Sur le terrain de la pathologie générale, ces résultats ne sont pas aussi surprenants qu'ils le paraissent, si l'on tient compte des travaux récents qui ont mis en évidence la fréquence de la septicémie bacillaire.

C'est ainsi que R.-C. Rosenberger (1), à l'aide d'une technique personnelle, dans 300 cas de tuberculose se rapportant non seulement à la tuberculose pulmonaire, mais à diverses autres localisations bacillaires, a toujours pu mettre en évidence le bacille de Koch dans le sang. Ch. E. P. Forsyth (2), qui a recherché d'après le procédé de Rosenberger le bacille de la tuberculose pulmonaire, sur 10 d'entre eux (4 seulement étaient, d'ailleurs, fébricitants) a obtenu un résultat positif. Les toutes récentes recherches de Liebermeister et de Mlle Duchinoff sont plus probantes encore (3).

La fréquence de la bacillurie tuberculeuse, en dehors de toute lésion rénale, est également un fait désormais établi. (Recherches de Jousset, L. Bernard et Salomon. A. Philibert, Widal, Bertier). La fréquence du bacille de Koch dans la sueur des tuberculeux n'a pas une autre signification : les glandes sudoripares ne sont-elles pas un émonctoire pour les produits du milieu sanguin, au même titre que la glande rénale ? Les sueurs des tuberculeux — ce symptôme si fréquent dans les diverses formes de l'infection tuberculeuse et dont la cause n'a pu jusqu'ici être établie — peuvent donc logiquement être considérées comme la conséquence d'une décharge bactérienne par les glandes cutanées.

Sur le terrain de l'hygiène et de l'épidémiologie, la sueur des tuberculeux apparaît non seulement comme le véhicule fréquent

(1) Rosenberger. — Nouvelles recherches sur la présence du bacille de la tuberculose dans le torrent circulatoire (*New-York med. Journ* , 16 juin 1909)

(2) P. Forsyth. — *British med. Journ.*, analysé in *Sem. méd.*, 8 septembre 1909.

(3) Chez un de nos malades à sueur virulente, nous avons, de notre côté, rappelons-le, trouvé le bacille de Koch dans le sang.

— 41,66 °/₀ dans nos cas (10 sur 24) — du bacille de Koch, souillée par d'autres produits infectés, tels que les crachats ; mais aussi comme un agent de contagion par elle-même. Cette constatation nous semble grosse de conséquences pour la pratique de la prophylaxie antituberculeuse, puisque l'entourage n'est plus seulement menacé par les produits de l'expectoration du tuberculeux, mais encore par ses sueurs. L'agent du contage — autrement dit le bacille de Koch — peut, en effet, infecter de deux façons : soit indirectement, en souillant linges, draps et vêtements, imprégnés par la sueur, et qui, par dessèchement, pourront ultérieurement libérer des poussières bacillifères; soit, et plus souvent encore, directement. Les recherches expérimentales récentes de MM. J. Courmont et Lesieur (1) ont, en effet, bien mis en évidence ce fait de la pénétration du bacille de Koch à travers la peau intacte du cobaye, et, par suite, l'origine périphérique fréquente de certains cas de tuberculose pulmonaire.

Nos constatations de la virulence de la sueur, jointes à cette dernière notion de la peau « porte d'entrée de la tuberculose », nous donnent pour ainsi dire la clé de la tuberculose conjugale, dont la fréquence nous avait frappé. Il en résulte, d'autre part, que ce n'est plus le seul phtisique aux lésions ouvertes qui est menaçant ; c'est aussi le tuberculeux en apparence inoffensif, le tuberculeux chirurgical simplement atteint de tumeur blanche, le rhumatisant, le pleurétique, le péritonitique (2) tuberculeux.

Si cette contagiosité de la sueur n'est pas admise à l'heure actuelle dans les milieux scientifiques, il n'en est pas de même dans les milieux populaires, où cette croyance est fort répandue et exprimée couramment par l'entourage. La croyance au danger plus général de la contagion par la poignée de main est une donnée non moins fréquemment admise dans certaines contrées.

Quoi qu'il en soit, sur le terrain de la pratique prophylactique, la contagiosité de la sueur impose des mesures particulières. La désinfection doit se faire sans cesse autour d'un tuberculeux, puisqu'il émet sans cesse — par ses crachats et sa sueur — des

(1) J. Courmont et Lesieur. — Sur l'origine périphérique fréquente de certains cas de tuberculose pulmonaire (*Bull. de la Soc. des Sc. méd. de Paris*, 18 février 1910, p. 128). — Chanoine. De l'origine périphérique de la tuberculose pulmonaire chronique. Etude expérimentale, clinique et prophylactique. (Th. de Lyon, 1908-1909, n° 55).

(2) Fonssagrives (cité par Surmont) estimait déjà que les sueurs des péritonitiques tuberculeux étaient dangereuses.

bacilles de Koch. Et ces mesures de désinfection ne doivent plus seulement s'adresser aux objets souillés par les crachats, mais aux linges de corps, aux vêtements, aux draps de lit, à la literie souillés par la transpiration.

On comprend mieux, avec les données qui précèdent l'une des causes qui rendent générateur de tuberculose le logement « insalubre ou surpeuplé ». Les deux conditions, insalubrité et surpeuplement, agissent surtout, croyons-nous, par le contact nocturne, par la cohabitation. Et on s'explique très bien pourquoi le conjoint est frappé avec tant de prédilection (1). C'est aussi l'explication de la fréquence de la tuberculose chez ces Creusois, maçons, domestiques, etc., qui logent en garnis, non seulement en des dortoirs surpeuplés, mais qui partagent à deux ou trois un même lit.

L'isolement du tuberculeux au moins dans un lit à part s'impose donc comme conseil à donner par le médecin à tout tuberculeux latent, chirurgical ou pulmonaire.

Et dans le domaine de la prophylaxie *sociale*, il y a là un argument nouveau et précis pour tous ceux qui poursuivent la lutte en faveur du logement salubre et de l'habitation à bon marché de l'ouvrier.

Conclusions. — 1° La sueur des tuberculeux (sueur pure, c'est-à-dire mise à l'abri de toute contamination extrinsèque) est virulente et contient le bacille de la tuberculose). Nous avons constaté cette virulence dans 36,76 °/₀ des cas (soit 4 sur 9) chez des tuberculeux atteints de lésions chirurgicales, de rhumatisme tuberculeux, de péritonite tuberculeuse, c'est-à-dire avec lésions sûrement fermées et faiblement évolutives.

2° La sueur des tuberculeux peut être plus souvent encore — dans 41,66 °/₀ de nos cas — le véhicule du bacille de Koch.

3° Cette élimination sudorale du bacille de la tuberculose se relie à la nature septicémique fréquente de l'infection tuberculeuse ; elle est, en tout cas, un argument en faveur de cette notion. Les sueurs des tuberculeux peuvent donc être considérées comme des crises d'élimination bacillaire.

4° La sueur est un *agent de contagion*. Elle est dangereuse par elle-même, soit par voie directe (contagion par contact direct et

(1) Potain avait déjà insisté sur ces faits. De la transmission de la phtisie entre époux (*Rev. de méd.*, 1885, p. 499).

pénétration par la voie cutanée chez le contagionné), soit par voie indirecte (souillure du linge, des draps, de la literie, des vêtements, etc.).

5° Le pouvoir contagieux de la sueur impose des *mesures prophylactiques spéciales* vis-à-vis de tout tuberculeux, même à lésions chirurgicales fermées, bénignes ou latentes.

6° Ces mesures sont d'abord la désinfection permanente de tous les objets souillés par la sueur du tuberculeux (linge, literie, vêtements, etc.) puis l'isolement du tuberculeux, réalisé, pour le moins et d'abord, dans un *lit séparé ;* enfin la lutte contre le surpeuplement des habitations par l'établissement d'habitations à bon marché.

Le bacille de Koch n'est pas l'agent pathogène de la tuberculose, d'après le professeur Middendorf (de Groningue). **Revue critique.**

Lyon Médical, 17 février 1907.

II. TUBERCULOSE INFLAMMATOIRE

Déjà notre étude sur la *famille tuberculeuse* a montré le rôle capital de la tuberculose inflammatoire dans l'étiologie d'une foule d'affections qui accidentent la carrière pathologique d'un tuberculeux. Nous avons, de plus, précisé et démontré le rôle de cette modalité nouvelle de la tuberculose dans : l'*asthme dit essentiel*, le *rétrécissement mitral*, la *maladie de Landry, la gangrène symétrique des extrémités, l'épilepsie dite essentielle*, le *goître*, l'*albuminurie*, etc.

De l'asthme tuberculeux.

Lyon Médical, 4 mars 1906.

L'asthme tuberculeux essentiel.

Mlle Epstein, *Thèse de Lyon*, janvier 1906.

C'est incontestablement à l'auteur qui avait déjà substitué la notion de la pleurésie *tuberculeuse* à celle de la pleurésie *a frigore,*

à M. le professeur Landouzy, qu'il appartient sans conteste d'avoir établi la notion de l'asthme tuberculeux avec une grande netteté. C'est une moisson de faits à l'appui d'une part de la fréquence de l'asthme tuberculeux et, d'autre part, de sa confusion avec l'asthme essentiel des auteurs, que nous apportons ici.

Les données qui nous paraissent acquises à l'heure actuelle, sont les suivantes :

L'asthme essentiel ou idiopathique a pour cause directe la tuberculose, dans une proportion qui, bien que ne pouvant être précisée par des chiffres, paraît infiniment plus considérable que les classiques ne l'indiquent, et qui nous a paru, à nous-même, s'élever au fur et à mesure que le champ de notre observation s'étendait.

Cette méconnaissance relative du rôle étiologique de la tuberculose tient en grande partie à ce fait, que l'asthme tuberculeux essentiel est le plus souvent conditionné en clinique, soit par la tuberculose inflammatoire ou non folliculaire, apparaissant alors comme une détermination substitutive de la famille tuberculeuse (v. p. 50), ou une manifestation d'hérédo-tuberculose, soit encore par la tuberculose fibreuse avec emphysème (Bard), ou la pleurite tuberculeuse.

La cause apparente de l'asthme tuberculeux paraît résider dans le trouble fonctionnel (névrose) ou la lésion (névrite) du plexus pulmonaire (pneumo-gastrique ou grand sympathique).

La symptomatologie de l'asthme tuberculeux est celle même de l'asthme essentiel.

Au point de vue du diagnostic de l'asthme tuberculeux, nous insistons sur les deux notions essentielles suivantes : 1° La tuberculose y est généralement *latente* et demande toujours à être *recherchée* laborieusement ; 2° tout asthme qui ne fait pas sa preuve est un asthme tuberculeux (Landouzy)

On complétera le diagnostic par la distinction entre l'asthme tuberculeux, proprement dit, par *névrose*, et l'asthme tuberculeux proprement dit par *névrite.*

Le *pronostic* qui participe de la bénignité relative de l'asthme essentiel dans le premier cas est, au contraire, grave dans le second.

Contre tout asthme essentiel qui ne montre pas son origine, et à plus forte raison contre tout asthme tuberculeux, on fera appel à la médication antituberculeuse et plus spécialement aux arseni-

caux (Mont-Dore), mais surtout aux iodiques sous la forme du *Lipiodol* (huile iodée), médicament avec lequel nous croyons avoir obtenu de véritables et nombreuses guérisons.

Sur un syndrome de tuberculose inflammatoire de l'adolescence : sclérose ou pleurite des sommets albuminurie, goître, adénopathies cervicales (en collaboration avec M. Pic).

Lyon Médical, 1913 (sous presse).

A l'examen d'aptitude physique à l'enseignement des Ecoles Normales d'Instituteurs et d'Institutrices du département du Rhône, à l'occasion duquel chaque année sont soumis à notre observation, environ deux cents jeunes gens ou jeunes filles âgées de 15 à 18 ans, nous avons été amené, avec M. le professeur Pic, aux constatations suivantes :

Un certain nombre de ces adolescents — 8 /₀ environ — présentent à l'état isolé parfois, mais le plus souvent associés diversement, les symptômes suivants : *albuminurie* légère parfois intermittente, *hypertrophie thyroïdienne*, *anémie*, *adénopathies cervicales*, signes de *sclérose* ou de *pleurite d'un sommet*, *habitus dit prétuberculeux*.

La fréquence de cette association, jointe à l'existence fréquente elle aussi d'antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels tuberculeux, nous a conduits à cette conclusion quel'examen ultérieur de nombre d'entre ces sujets nous a permis de vérifier, que ces divers symptômes relevaient d'une même cause, la *tuberculose*.

De plus, le caractère de bénignité relative de ces divers symptômes (nombre de ces sujets ont été suivis par nous pendant de nombreuses années), le fait que la plupart d'entre eux doivent être considérés, d'après des travaux récents, comme relevant de la tuberculose inflammatoire, nous ont fait considérer l'ensemble de ces symptômes comme répondant à un *syndrome de tuberculose inflammatoire de l'adolescence*.

Les constatations précédentes constituent de plus un nouvel argument, en faveur de l'opinion, que nous faisons nôtre, de la fréquence de l'origine tuberculeuse, de l'*hypertrophie thyroï-*

dienne et du *goître* (1), de l'*albuminurie* (2) et de l'*anémie* (3) de l'*adolescence*.

Etiologie de l'épilepsie dite essentielle. Rôle de l'hérédité en général et de l'hérédité tuberculeuse en particulier.

Thèse de Lhote, Lyon, 1900.

Cette thèse, écrite sous l'inspiration de M. le professeur Pic, montre, à l'aide de documents et d'une statistique réunis, par nous-même, le rôle considérable de l'*hérédité tuberculeuse* dans l'étiologie de l'épilepsie essentielle. Parmi les diverses causes à invoquer, dans les observations précédentes, l'hérédité tuberculeuse occupe, en effet, le premier rang avec une proportion de 55,62 pour 100; viennent ensuite l'*hérédité névropathique* avec 54,36 pour 100 de cas, et l'*hérédité alcoolique*, avec une proportion de 42,25 pour 100.

Nos observations personnelles ultérieures n'ont fait que nous confirmer dans l'importance du rôle étiologique de la tuberculose dans la genèse de l'épilepsie essentielle (4).

Contribution à l'étude des polynévrites tuberculeuse (tuberculose inflammatoire). Maladie de Landry tuberculeuse (en collaboration avec M. Briffault).

Lyon Médical, 18 février 1906.

La névrite tuberculeuse, celle qui frappe un ou plusieurs nerfs des membres inférieurs est actuellement bien connue, depuis surtout le mémoire classique de Pitres et Vaillard (1886). Par contre, les observations de polynévrite bacillaire plus ou moins généra-

(1) Poncet et Leriche. Tuberculose inflammatoire et corps thyroïde. Acad. de Méd., 28 déc. 1909 et la tuberculose inflammatoire. Bibliothèque de la Tuberculose. Paris. O. Doin, 1912.

(2) J. Teissier. Albuminurie prétuberculeuse et albuminurie paratuberculeuse (*Sem. Méd.* 1er décembre 1909).

(3) Landouzy et M. Labbé. Tuberculose à forme chlorodique. Congrès int. tuberc. Paris 1905)

(4) Voir la communication du professeur Pic à la 35e session de l'Association française pour l'avancement des sciences, Lyon 1906. « Epilepsie et tuberculose ».

lisée sont assez rares dans la science. Quant aux observations de maladie de Landry tuberculeuse, il n'en existait pas encore à cette époque, que nous sachions.

Il s'est agi d'un cas de maladie de Landry des mieux caractérisés survenu après une pleurésie séro-fibreuse. Le début fut rapide, caractérisé par des douleurs atroces dans les membres inférieurs. La paralysie commença par les membres inférieurs et devint totale en trois jours : quatre jours plus tard, la paralysie du tronc et des membres supérieurs étant complète, on notait des troubles des réservoirs (incontinence) et quelques troubles bulbaires (dyspnée et dysphagie). Les phénomènes regressèrent vers la troisième semaine et la guérison fut rapide. La malade put marcher huit jours après et sortit guérie de l'hôpital. Quelques mois plus tard, elle fut atteinte d'une ostéite tuberculeuse du radius.

Une intéressante observation de Gougerot et Troisier (1), avec constatation d'une myélite purement inflammatoire, mais dont l'origine bacillaire fut démontrée par l'inoculation au cobaye, est venue confirmer l'interprétation que nous donnions déjà de notre cas et l'opinion que nous émettions qu'il constituait un bel exemple de *tuberculose inflammatoire*.

Contribution à l'étude de la gangrène tuberculeuse (tuberculose inflammatoire). Gangrène des extrémités chez une phtisique fibreuse avec tumeur blanche, spondylite rhizomélique, et adénites cervicales suppurées (en collaboration avec M. Farsat).

Lyon Médical, 26 novembre 1905.

Il s'agit d'une intéressante observation où l'imprégnation tuberculeuse du sujet était telle, où les déterminations tuberculeuses étaient à ce point multiples, que l'origine tuberculeuse de la gangrène symétrique des extrémités présentées par la malade s'imposait.

A propos de ce cas topique, nous étudions l'*origine fréquem-*

(1) Gougerot et Troisier. Contribution à l'étude de la fixation des toxines tuberculeuses sur le tissu nerveux, à propos d'un cas de paralysie de Landry, de nature bacillaire. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 18 mars 1910.

ment tuberculeuse de la gangrène symétrique des extrémités et sa pathogénie par *artérite oblitérante* tuberculeuse.

Les observations *ultérieures* assez nombreuses, de gangréne des extrémités d'origine tuberculeuse (v. Revue générale de Sarvonat) ont confirmé pleinement nos vues sur cette détermination encore peu connue de la tuberculose inflammatoire et sur l'existence d'une gangréne tuberculeuse.

Tuberculose pulmonaire et rétrécissement mitral pur.

E. Malmonté. *Thèse de Lyon*, 1906.

Malgré les travaux initiateurs du Professeur Pierre Teissier, qui ont établi la réalité et la fréquence du rétrécissement mitral pur d'origine tuberculeuse, cette donnée n'a pas pénétré encore suffisamment dans la clinique courante, et c'est le plus souvent encore que l'on entend parler de tuberculose pulmonaire chez un cardiaque atteint de rétrécissement mitral.

Nous avons montré, à l'aide d'observations nombreuses, avec M. Malmonté, que toujours en ces cas il s'agissait d'une *endocardite chronique de nature tuberculeuse*.

De plus, nous avons insisté sur la fréquence de la bénignité des lésions pulmonaires tuberculeuses (tuberculose abortive ou fibreuse).

Discutant les diverses hypothèses émises pour expliquer la bénignité, en ces cas, des lésions pulmonaires, notamment l'*hypérémie pulmonaire* du rétrécissement mitral, nous en avons montré l'inanité. Ne voit-on pas aussi que des lésions tuberculeuses, développées en dehors du territoire soumis à la congestion chronique, tel que le lupus ou la tumeur blanche, affectent chez ces mêmes malades eux aussi une allure bénigne. De plus, enfin. nous avons apporté des observations de rétrécissement de l'artère pulmonaire d'origine congénitale, où la mécanique circulatoire engendre au contraire l'anémie pulmonaire, et avec des lésions de tuberculose pulmonaire évoluant cependant d'une façon chronique et très lente.

Si cette tuberculose pulmonaire concomitante du rétrécissement mitral revêt une forme aussi atténuée, elle le doit essentiellement à la nature bénigne du processus qui lui a donné naissance comme il avait créé déjà une endocardite chronique scléreuse dans sa localisation cardiaque.

sur le terrain pratique du pronostic de la tuberculose pulmonaire, le rétrécissement mitral pur, effet plutôt que cause de cette forme de bacillose atténuée, est un signe favorable).

Contribution à l'étude de la tuberculose inflammatoire du gros intestin. Côlites et péricôlites tuberculeuses (20 observations personnelles) (en collaboration avec A. Mandoul.

Communication au Congrès Français de Médecine. Paris, 6 octobre 1912.

A la question posée récemment par MM. Loeper et Ch. Esmonet : Pourquoi certains entéritiques deviennent-ils tuberculeux ? question mettant en évidence un fait d'observation clinique de haute valeur, nous croyons pouvoir apporter la réponse suivante : nombre d'entéritiques deviennent tuberculeux parce qu'ils le sont déjà et que leurs manifestations entéritiques sont monnaie de tuberculose, et plus spécialement de la « tuberculose inflammatoire » de A. Poncet.

Nous appuyons notre opinion sur un faisceau de vingt observations personnelles qui montrent un certain nombre de côlites aiguës, subaiguës ou chroniques et de péricôlites s'observant au décours de manifestations variées et avérées de la tuberculose, lesquelles ont le plus souvent d'ailleurs précédé et non suivi la détermination intestinale de l'infection tuberculeuse.

Laissant de côté la tuberculose hypertrophique du cæcum et la tuberculose ulcéreuse du côlon, les rétrécissements fibreux et l'appendicite tuberculeuse dont l'histoire est classique, nous envisageons successivement :

1° *L'entérospasme mucorrhéique tuberculeux* ;
2° *L'entérocôlite muco-membraneuse tuberculeuse* ;
3° *La côlite et péricôlite tuberculeuses* ;
4° *La maladie de Hirchsprung et son étiologie tuberculeuse.*

I. L'Entérospasme muccorrhéique tuberculeux.

Dans ce groupe que nous dénommons, à défaut de terme meilleur, « entérospasme mucorrhéique tuberculeux », dénomination qui a, au moins, pour avantage, de souligner le caractère transitoire du syndrome, nous rangeons ces accidents passagers surve-

nant chez des phtisiques en évolution et se traduisant par des coliques, des douleurs abdominales assez intenses avec ou sans évacuations muqueuses concomitantes et dont le caractère épisodique invoque peut-être davantage un accident passager d'ordre nerveux et réflexe qu'une poussée de côlite aiguë.

Nous avons eu l'occasion d'en observer récemment un cas assez typique chez une jeune fille phtisique, nerveuse et constipée habituelle.

Sergent et Loeper ont attiré l'attention sur un tel syndrome, Sergent a décrit ces douleurs intestinales accompagnées soit de constipation, soit de diarrhée, soit de mucorrhée. Loeper en a publié une belle observation très comparable à la nôtre.

L'autopsie pratiquée dans le cas de Loeper ne révéla aucune lésion appréciable ni de l'intestin ni du péritoine. Dans une autre vérification ce dernier trouva un énorme paquet de ganglions enserrant le plexus solaire et se propageant jusqu'au foie et à l'artère mésentérique supérieure. Aussi Loeper est-il d'avis que la cause d'un pareil syndrome réside dans la lésion ou le trouble fonctionnel des ganglions du plexus solaire.

II. — L'Entérocôlite muco-membraneuse tuberculeuse.

Chez un grand nombre de tuberculeux latents, qualifiés généralement de pré-tuberculeux, précédant ou accompagnant une tuberculose pulmonaire, mais le plus souvent évoluant chez un tuberculeux ayant présenté spécialement une des manifestations de la tuberculose inflammatoire de A. Poncet, nous avons rencontré une entérocôlite muco-membraneuse des mieux caractérisées.

Nous n'avons pu retrouver qu'une quinzaine d'observations, mais nous nous souvenons nettement en avoir observé un bien plus grand nombre.

Nous classerons donc ces observations en deux catégories :

1° Les entérocôlites ayant évolué au milieu des manifestations multiples de la tuberculose inflammatoire : ces cas répondent aux entérocôlites dites essentielles.

2° Les entérocôlites qui précèdent ou accompagnent une tuberculose pulmonaire évolutive dites encore entérocôlites tuberculeuses secondaires ou prémonitoires. Nous ne donnons d'ailleurs à cette classification purement clinique qu'une signification simplement didactique.

1° Les *entérocôlites muco-membraneuses des tuberculeux inflammatoires* (*entérocôlites essentielles des classiques*). — Nous avons pu retrouver une douzaine d'observations de ce genre.

2° *Entérocôlites muco-membraneuses tuberculeuses antérieures ou consécutives à une phtisie (entérocôlites secondaires ou prémonitoires).*

Contrairement à ce que l'on pourrait penser, nos observations sont ici beaucoup moins nombreuses, se réduisant à trois, alors que notre champ d'observation, comprenant plus spécialement des phtisiques avérés, favorisait plutôt l'observation de tel cas.

La *nature tuberculeuse* de nos quinze observations d'entérocôlite muco-membraneuse ne nous paraît pas douteuse.

Toutes, en effet, ont évolué chez des tuberculeux avérés, phtisiques ou tuberculeux inflammatoires, ces derniers ayant fait tôt ou tard sous nos yeux la preuve de la nature tuberculeuse de leur tare bacillaire.

Quelques-unes de ces entérocôlites ont apparu, en balancement ou en substitution d'une autre manifestation tuberculeuse, témoin la malade de l'observation VIII, qui, tuberculeuse avérée, nous a présenté des crises alternantes d'asthme et d'entérocôlite muqueuse. Dans trois cas (obs. XIV, XV et XVI, la détermination côlique a paru précéder la localisation pulmonaire.

Mais le plus grand nombre est apparu comme une des manifestations plus ou moins durables ou épisodiques de la *tuberculose inflammatoire* de Poncet.

Cette dernière avait déjà marqué son atteinte ou bien le fit ultérieurement sous nos yeux par des manifestations variées telles que : pleurite tuberculeuse à répétition (1), rhumatisme tuberculeux, hypertrophie thyroïdienne, anémie, albuminurie intermittente, ovaire scléro-kystique, etc.

D'aucuns, certes, préféreraient, en faveur de la nature tuberculeuse de ces entérocôlites, des preuves d'ordre expérimental ou anatomique.

Nous croyons, au contraire, à la lumière des travaux de A. Poncet et de son école, que l'argument clinique est, pour le moins, tout aussi probant.

---

(1) Forme clinique bénigne et fréquente de tuberculose pleuro-pulmonaire, décrite et isolée par nous. Voir M. Piéry, *La Tuberculose pulmonaire*, Paris, 1910. Bibliothèque de la Tuberculose, p. 502.

Néanmoins, nous rappellerons les expériences de A. Poncet et de Borreil ; injectant de la toxine tuberculeuse à des cobayes, ces auteurs ont constaté à l'autopsie de ces animaux une vaso-dilatation intense de tout le système circulatoire intestinal accompagné de diarrhées sanguinolentes et d'entérite pseudo-membraneuse. Tout récemment encore, Mlle Sinaïde Duchinoff, trouvait tout à la fois, dans le sang, les selles et dans les urines, le bacille de Koch, dans un cas de côlite hémorragique, à l'autopsie duquel n'existait « aucune lésion de tuberculose classique ».

Daremberg, Marchand, ont depuis quelques années soutenu que l'entérocôlite n'est pas rare chez les tuberculeux avérés et, récemment, MM. Loeper et Esmonet ont insisté sur ce fait que fréquemment les entérites chroniques se compliquent de tuberculose. Mais c'est A. Poncet et R. Leriche qui ont eu, à notre avis, le grand mérite de montrer que, même lorsque l'entérocôlite paraît essentielle, très souvent elle relève de la tuberculose inflammatoire. Il s'agit alors non pas d'une entérocôlite banale faisant le lit à la tuberculose, mais d'une entérite inflammatoire vraiment tuberculeuse.

MM. Poncet et Leriche indiquent que l'entérocôlite par tuberculose inflammatoire présente le plus souvent quelques caractères particuliers : le caractère épisodique et subit des crises d'entérocôlites et leur retour après de longues périodes d'accalmie, caractérisées par l'excellence de l'état général. Ces caractères sont exacts, mais ne peuvent être généralisés. D'après nos observations, en effet, nous irions plus loin que ces auteurs encore, en déclarant que c'est précisément l'entérocôlite muco-membraneuse répondant au type clinique en apparence le plus essentiel, qui réalise l'entérocôlite par tuberculose inflammatoire.

Indiquons enfin, que sur le terrain thérapeutique, la conséquence de tels faits, notée au surplus par nous pour quelques-uns de nos malades, c'est la nécessité de ne pas soumettre à un régime trop exclusivement végétarien, avec sa conséquence fréquente l'alimentation insuffisante, tous les entérocôlitiques quels qu'ils soient.

La malade qui fait l'objet de l'observation II fut, à un moment donné, très améliorée à la fois dans son entérite et dans son état général par un traitement de suralimentation dans un sanatorium allemand. C'est donc, à côté du végétarisme du régime, la notion de suralimentation qui doit prédominer, avec adjonction mitigée du régime carné, notamment en périodes d'accalmie. Ajoutons enfin que nos malades ont semblé se trouver fort bien d'un traite-

ment soit à l'huile de foie de morue ou au Lipiodol (huile iodée), soit d'un traitement de recalcification, soit d'injections sous-cutanées de cacodylate de soude. On n'aura garde d'oublier l'aération, la cure d'altitude et l'héliothérapie, etc.

III. — La côlite et péricôlite tuberculeuse inflammatoire.

Laissant de côté les côlites tuberculeuses à lésions spécifiques, bien connues à l'heure actuelle, aussi bien sous la forme de la « Tuberculose ulcéreuse du côlon » qui réalise le plus souvent le « syndrome dysentérique » de Spillmann, que sous la forme du « Tuberculome hypertrophique » de Pillet et Hartmann, laissant de côté, disons-nous, ces faits maintenant classiques, nous aborderons ici la question des *côlites et péricôlites tuberculeuses inflammatoires*.

Théoriquement, il faut distinguer ici la côlite de la péricôlite. De même l'inflammation tuberculeuse a tendance ici à se localiser et il faut distinguer : une sigmoïdite et une typhlite, une côlite ascendante ou descendante, des côlites angulaires avec les péritonites localisées correspondantes. Il faudrait classer également dans le groupe des côlites et péricôlites par tuberculose inflammatoire les rétrécissements fibreux et les tumeurs inflammatoires.

Nos observations ne nous permettent pas pareille distinction : dans deux de nos observations il s'est agi, en effet, de côlite avec péricôlites tuberculeuses suffisamment accentuées pour simuler une tumeur inflammatoire ; dans la troisième seulement, il s'est agi d'une périsigmoïdite à allure subaiguë.

Les deux premières observations sont intéressantes en ce qu'il s'est agi, pour toutes deux, de côlite compliquée à un moment donné de péricôlite plastique. Dans le premier cas, on note sur un fond d'entérocôlite muqueuse une poussée de côlite dysentériforme aiguë, puis un an plus tard une péricôlite de l'angle côlique gauche avec tumeur perceptible : mais le symptôme intéressant est ici le clapotage cæcal qui indique que la péricôlite fait office de sténose au niveau de l'angle côlique. La guérison eut lieu en trois mois.

Dans le second cas, la côlite est principalement caractérisée par des entérorragies, abondantes et répétées pendant des années. La péricôlite, plus exubérante sinon plus accessible que dans le cas précédent, rétrocéda en six mois.

La troisième observation est intéressante én ce qu'ici la périsigmoidite fut cliniquement,en apparence du moins,primitive,sans phénomène d'entérocôlite antérieure. L'affection eut une allure subaiguë, simulant une crise d'appendicite subaiguë. La tumeur sigmoïdienne disparut en un mois.

Touchant la *nature tuberculeuse* de pareilles côlites nous nous appuyons essentiellement, comme pour les entérocôlites mucomembraneuses, sur la clinique. Cette dernière nous montre, dans tous nos cas, l'absence de toute cause habituelle des côlites; seule, par contre, une infection peut être invoquée, c'est l'infection tuberculeuse qui, chez tous nos malades, ne fait aucun doute. Certes, ce ne sont pas des phtisiques — nous dirons même, ce sont précisément les phtisiques tuberculeux évolutifs qui sont le moins prédisposés à nous fournir ces déterminations côliques de la tuberculose inflammatoire — mais ce sont des tuberculeux de par les déterminations multiples dont la nature tuberculeuse s avère chaque jour : à côté des adénopathies trachéo-bronchiques, des signes légers des sommets, des hémoptysies, des micropolyadénites cervicales, nous notons dans l'histoire pathologique de nos malades des poussées de pleurité récidivante des sommets ou des scissures, des attaques de rhumatisme articulaire subaigu, de l'asthme, des bronchites répétées avec emphysème, de l'hypertropie tyroidienne, de l'albuminurie intermittente, etc.

Malgré nos recherches dans la littérature médicale, nous n'avons pu trouver d'observations de côlites tuberculeuses. Nous croyons toutefois que nombre d'observations publiées sous le nom de côlites chroniques ou de péricôlites chroniques à étiologie larvée, doivent répondre à des côlites et péricôlites tuberculeuses.

L'analyse de nos observations permet d'attribuer à ces côlites et péricôlites tuberculeuses les signes cliniques suivants : Les malades se présentent avec des symptômes rappelant l'appendicite soit aiguë, soit chronique, la lithiase biliaire, la typhlite, l'entérocôlite muco-membraneuse. L'un de nos malades (obs. XI) réalisa le tableau d'une appendicite à gauche, une autre celui d'une côlite hémorragique avec tumeur sigmoidienne (obs. XVIII), le troisième (obs. XVII), celui d'une entérocôlite muco-membraneuse.

L'état général est très atteint, notamment sous la forme d'amaigrissement ; il en fut ainsi pour nos trois malades.

L'élévation du pouls et de la température sont rares : ils n'exis-

térent que dans l'observation XIX qui simulait une appendicite subaiguë.

Dans presque tous les cas, la douleur est le symptôme qui conduit le malade au médecin ou au chirurgien : ce fut le cas pour ces trois malades, avec un siège de la douleur en rapport avec la localisation variée du mal.

La constipation est généralement très marquée : il en fut ainsi pour nos trois malades, mais plus particulièrement pour le sujet de l'observation XVII qui présenta en outre un des signes capitaux, selon nous, de la péricôlite : le clapotage cæcal.

Le clapotage du cæcum indique, en effet, la dilatation de cette portion initiale du gros intestin. Roux put constater cette dernière à la radiographie.

Il en résulte une accumulation des matières et des gaz, cause des douleurs violentes accusées par les malades et qui cèdent après l'administration des purgatifs.

Le second signe important, mais qui peut s'effacer avec le temps, est l'existence de la tumeur, représentée par des adhérences péricôliques. Elle existait dans nos trois cas avec les caractères d'un empâtement plus ou moins localisé, situé sur le trajet de l'intestin et affectant fréquemment la forme en boudin. Ce sont alors les signes des tumeurs inflammatoires de l'intestin. Ultérieurement, les adhérences perdent leur caractère inflammatoire, se résorbent en partie, laissant, toutefois, après elles des adhérences plus ou moins solides capables de créer une sténose fibreuse du gros intestin.

Touchant le siège de la péricôlite membraneuse, tous les points du gros intestin peuvent en être le siège. Il semble toutefois d'après nos observations, qui sont en concordance avec celles des auteurs, que les sièges les plus fréquents sont : l'anse sigmoïde d'abord (obs. XVIII et XIX), puis l'angle gauche du côlon (obs. XVII) et le côlon ascendant.

IV. — La malade de Hirschprung et son origine tuberculeuse

Comme la syphilis, comme toutes les maladies infectieuses à évolution lente, la tuberculose est capable de créer des dystrophies. Il est donc tout à fait légitime de penser que, dans certains cas, la dilatation congénitale diiopathique du côlon, affection non uni-

voque et d'étiologie obscure connue sous le nom de maladie d'Hirschprung, peut avoir la tuberculose dans sa pathogénie.

Cette hypothèse nous a été suggérée par un cas de maladie de Hirschprung qu'il nous a été donné d'observer chez un soldat à l'Hospice mixte de Bernay, et que nous avons pu suivre pendant trois mois. Il présentait de la constipation, des selles en grumeaux avec du mucus concrété et sanglant, accompagné de météorisme et de douleur. Cet état, ne s'améliorait que par l'administration quotidienne d'huile de ricin et reprenait chaque fois que l'on cessait le traitement. Enfin', fait important à noter, même dans les périodes d'accalmie, l'abdomen restait toujours volumineux. En raison de l'ancienneté des lésions remontant à l'enfance, du développement de l'abdomen, de l'exagération de la sonorité côlique, de la constipation continuelle constituant une véritable infirmité, en raison de la souplesse relative de la paroi abdominale, en rapport avec le plus ou moins de tension gazeuse, de l'absence de toute réaction péritonéale, de l'absence de fiévre, de la constatation d'une formule leucocytaire normale et enfin de la persistance des symptômes pendant l'observation prolongée du malade, le diagnostic de *mégacôlon congénital* est porté. Mais ce qui est intéressant au point de vue des rapports possibles de certains cas de magacôlon congénital et de la tuberculose, c'est que notre sujet a perdu une sœur âgée de quinze ans de méningite tuberculeuse et que lui-même présente une localisation bacillaire probable à son sommet droit. Une telle hypothése ne peut se vérifier que sur un ensemble de cas et appelle de nouvelles recherches.

Telles sont les observations assez nombreuses de côlite et péricôlite dont l'étiologie tuberculeuse ne nous parait pas douteuse, du seul fait d'un examen clinique, d'ailleurs poursuivi pendant plusieurs années pour la plupart de nos malades. Nous n'apportons évidemment pas d'examens anatomiques ; mais l'importance de cette lacune est singulièrement diminuée par ce fait que tous nos cas de côlites, subaiguës ou chroniques, ont tous été bénins et, en tous cas, n'ont jamais entrainé la mort. C'est là le méme genre de difficultés rencontrées par tous les auteurs qui ont essayé d'établir, par exemple, la notion de l'asthme tuberculeux.

Nous ne nous dissimulons pas que l'étiologie tuberculeuse de la plupart de nos côlites peut, au nom d'idées malheureusement encore trop classiques, être discutée et cela tant que la notion

féconde de la tuberculose inflammatoire (tuberculose non folliculaire) cette troisième étape dans l'évolution historique de la grande maladie — n'aura pas encore suffisamment pénétré les esprits. Aussi nous bornerons-nous en terminant à réclamer pour l'avenir une recherche étiologique plus active, un examen clinique systématiquement orienté aussi vers la recherche de la tuberculose, en présence de toutes ces côlites chroniques ou subaiguës qui ne font pas leur « preuve » — recherches étiologiques et cliniques qui ne pourront être fructueusement poursuivies, bien entendu, qu'à la lumière de la notion de la « tuberculose inflammatoire ».

De l'étude de nos 20 observations personnelles, nous croyons pouvoir conclure :

1° On observe chez les phtisiques un syndrome intestinal douloureux que l'on peut, jusqu'à nouvel ordre, qualifier d'*entéro-spasme muccorhéique tuberculeux ;*

2° L'*entéro-côlite muco-membraneuse*, en apparence la plus essentielle, est très souvent une manifestation de la tuberculose inflammatoire de A. Poncet et R. Leriche.

La conséquence la plus immédiatement pratique de cette donnée est la nécessité d'un traitement reconstituant anti-bacillaire (suralimentation végétarienne exclusive ou mitigée, récalification, aération, cure d'altitude, héliothérapie, etc.) contre nombre d'entéro-côlites simplement suspectes.

3° Un grand nombre de *côlites et de péricôlites plastiques* sont également fonction d'inflammation tuberculeuse.

4° Au nombre des causes de la *maladie de Hirschsprung*, il y aura lieu désormais de rechercher la tuberculose.

III. — TUBERCULOSE PULMONAIRE

Nos travaux ont trait à la *bactériologie*, à la *chimie*, à la *radioscopie*, à la *séméiologie* (hémoptysies, diagnostic de début), aux *formes cliniques* (isolement de nouvelles formes cliniques) de la tuberculose pulmonaire. Toutes ces recherches, conçues dans un

esprit surtout analytique, ont eu une orientation essentiellement clinique, elles sont toutes une contribution au diagnostic et au pronostic de la « grande maladie ».

Polymorphisme du bacille de Koch dans les produits de l'expectoration des phtisiques (En collaboration avec M. Mandoul.)

Soc. de Biol., 17 décembre 1904.

Les variations morphologiques et numériques du bacille de Koch et la séméiologie de la tuberculose pulmonaire (En collaboration avec M. Mandoul).

Soc. de Biol., 24 décembre 1904.

Bacille de Koch et hémoptysies (En collaboration avec MM. Mandoul et Ortal).

Soc. de Biol., 21 janvier 1905.

Les variations morphologiques et numériques du bacille de Koch et la séméiologie de la tuberculose pulmonaire (En collaboration avec M. Mandoul).

Arch. gén. de Méd., 1905.

Valeur pratique de la recherche des variations morphologiques et numériques du bacille de Koch dans le diagnostic, le pronostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire (En collaboration avec M. Mandoul).

Congr. internat. tubercul., Paris, 1905, p. 405.

Bacille de Koch et séméiologie de la tuberculose pulmonaire.

A. Mandoul. *Thèse de Lyon*, 1904.

Hémoptysie et bacille de Koch.

Ortal. *Thèse de Lyon*, 1904.

Les renseignements que peut fournir l'étude du bacille de Koch dans l'expectoration des tuberculeux sont de tout premier ordre, à condition de ne pas limiter ses recherches à la présence ou à l'absence de cet agent pathogène.

Avec Mandoul, nous nous sommes, en effet, attaché à montrer que l'étude des *variations morphologiques* et *numériques* du bacille de Koch était riche en renseignements cliniques. Nos résultats, établis sur l'étude laborieuse de l'expectoration non seulement de très nombreux tuberculeux, mais surtout, nous y insistons, sur de très nombreux examens pratiqués à de très fréquentes reprises et en séries, et cela pendant de longs mois, chez le *même malade*, ont été confirmés à peu prés intégralement par Chauvain, et dans ses parties essentielles par Land.

I. — Polymorphisme du bacille de Koch dans l'expectoration des phtisiques. — Nous avons pu établir qu'il existait dans l'expectoration des phtisiques *divers types de bacilles de Koch*. Ces types, facilement reconnaissables et suffisamment individualisés, sont au nombre de six. Quatre formes sont principales et deux accessoires. Les formes principales se rattachent à deux types déjà signalés par les auteurs : le premier représenté par les bacilles à bords parallèles uniformément colorés : c'est le *type homogène* (fig. 1, pl. I), le second caractérisé par des bacilles granuleux, constitués par une série de grains disposés comme un chapelet et lui donnent l'apparence d'un streptocoque : c'est le *type moniliforme* (fig. 2, pl. I). Chacun de ces types peut présenter à son tour des « éléments longs » et des « éléments courts ». De plus, on peut voir des bacilles homogènes unis par deux en *diplobacilles* (fig. 3, pl. I) ou encore des bacilles entièrement colorés, mais avec des points plus foncés disposés en chapelet à leur intérieur ; nous les avons dénommés *paramoniliformes* (fig. 4, pl I).

En pratique, en raison de leur signification semblable, on peut unir les « diplobacilles » aux « homogènes courts » et les « paramoniliformes » aux « homogènes longs ». Finalement, il faut retenir que, dans une préparation de crachats frais, on peut rencontrer quatre formes principales du bacille de Koch ;

Les « homogènes courts » (type 1) ;
Les « homogéne longs » (type 2) ;
Les « moniliformes courts » (type 3) ;
Les « moniliformes longs » (type 4).

II. — Les variations morphologiques et numériques du bacille de Koch et la séméiologie de la tuberculose pulmonaire. — Les différents types précédents du bacille de Koch, quelle que soit d'ailleurs leur filiation respective, sont en tout cas généralement associés dans les produits de l'expectoration du phtisique. La proportion respective de chacun d'entre eux semble liée à l'état des lésions ainsi qu'à la modalité évolutive de chacun des cas de phtisie considérée. Il en résulte que la prédominance de l'une ou l'autre de ces formes prend une signification séméiologique que nous allons maintenant examiner.

Ces variations, tant morphologiques que numériques du bacille de Koch, peuvent étre étudiées successivement :

1. Dans la signification clinique spéciale propre à chacune des formes du bacille ;

2. Dans leurs rapports avec les symptômes cliniques ;

3. Dans leurs relations avec les diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire ;

4. Dans leur valeur séméiologique, diagnostique ou pronostique.

A. — Signification des diverses formes du bacille de Koch. — D'aprés nos observations, nous avons été conduit à attribuer à chacune des quatre grandes formes du bacille de Koch la signification propre suivante, que nous résumons dans le tableau synoptique ci-après :

TABLEAU SYNOPTIQUE

DE LA SIGNIFICATION CLINIQUE DES DIVERSES FORMES DE BACILLE DE KOCH

Homogènes courts	Très nombreux	Début d'une poussée caséeuse intercurrente à la période cavitaire d'une phtisie commune.
	Rares	Phtisie galopante. Phase d'apyrexie ou de rémission de la phtisie commune.

PLANCHE I

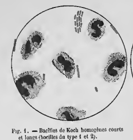
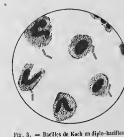


Fig. 1. — Bacilles de Koch homogènes courts et longs (bacilles du type 1 et 2).

Fig. 2. — Bacilles de Koch moniliformes courts et longs (bacilles du type 3 et 4)



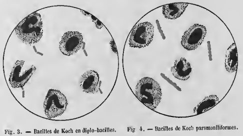


Fig. 3. — Bacilles de Koch en diplo-bacilles.

Fig. 4. — Bacilles de Koch paramoniliformes.

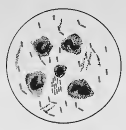


Fig. 5 — Début (phase d'infiltration) d'une poussée évolutive au cours d'une phtisie commune cavitaire. Bacilles homogènes courts très nombreux. Formule (1) T N.

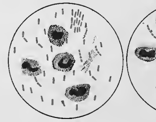


Fig. 6. — Phase d'infiltration d'une poussée évolutive au cours d'une phtisie commune cavitaire. Bacilles homogènes courts, très nombreux, et quelques moniliformes longs. Formule (114) T N.



Fig. 7. — Phase de ramollissement d'une poussée évolutive au cours d'une phtisie commune cavitaire. Nombreux bacilles moniliformes et homogènes avec prédominance des premiers. Formule. (41) N.

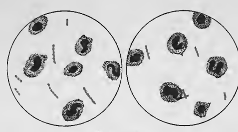


Fig. 8. — Fin de la phase de ramollissement d'une poussée évolutive au cours d'une phtisie commune cavitaire. Bacilles peu nombreux, moniliformes, courts, longs, paramoniliformes et homogènes courts. (Formule (341) P.N.

Fig. 9 — Phase de cicatrisation de la caverne à la fin d'une poussée évolutive d'une phtisie commune cavitaire. Bacilles homogènes longs et courts, peu nombreux. Formule (21) P.N.

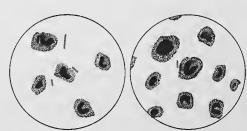


Fig. 10. — Début de la période de rémission au cours d'une phtisie commune cavitaire. Bacilles homogènes courts et longs, rares. Formule (12) R.

Fig 11. — Période de rémission au cours d'une phtisie commune cavitaire et phtisies fibreuses secondaires. Bacilles homogènes courts très rares. Formule (1) T.R.

Moniliformes longs	Fonte d'un foyer caséeux	Seuls		Début d'une phtisie commune. Broncho - pneumonie tuberculeuse.
		Associés aux homogènes	Prédominance des moniliformes	Phtisie commune à la fin de la poussée caséeuse ou fébrile
			Prédominance des homogénes	Période fébriles de la phtisie commune et de la phtisie galopante
Homogènes longs : moniliformes courts ; paramoniliformes.				Terminaison des accès fébriles, de la phtisie commune et de la phtisie galopante.

B. — Bacilles et symptômes cliniques. — Nous étudierons successivement les rapports du bacille de Koch avec le *début* de la tuberculose, avec la *fièvre* et avec l'*hémoptysie*.

1° *Bacille et tuberculose au début.* — Il importe de bien définir ce que nous entendons par ce terme de « début de la tuberculose », dont on a tant abusé jusqu'ici en clinique, croyons-nous. Nous pensons, en effet, que la triade de Grancher s'applique à peu près exclusivement aux *formes abortives* de la tuberculose pulmonaire déjà constituée (induration, ou pleurite des sommets). Le début de la tuberculose pulmonaire devant évoluer est caractérisé par la triade symptomatique : fièvre, amaigrissement, troubles gastriques à répétition ; à ce moment les signes de Grancher font généralement défaut. Les signes physiques sont toujours en retard sur les signes fonctionnels et généraux : le plus souvent il s'agit, en l'espèce, de craquements secs ou humides.

La présence du bacille de Koch dans le début *ainsi précisé* de la tuberculose pulmonaire, est toujours un signe tardif (tout au moins recherché par la méthode de Ziehl). Il n'apparaît, en effet, qu'avec les premiers signes de ramollissement, qui se traduisent par des « craquements humides ». La présence est constante dès que les crachats sont devenus muco-purulents ou purulents.

Mais un fait intéressant à signaler, c'est qu'à cette période, où l'examen optique est négatif, les crachats inoculés au cobaye dé-

terminent la tuberculisation de cet animal : la date d'apparition du *pouvoir tuberculigène* des crachats précède donc celle de la constatation du bacille par la coloration au Ziehl.

L'examen montre qu'il s'agit toujours, en l'espèce, de rares *moniliformes longs*.

En résumé, donc, la présence du bacille de Koch est un signe tardif et manque dans les débuts, alors que le pouvoir tuberculigène est souvent tout initial.

2° *Bacille et fièvre.* — La plupart des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire présentent, à un moment quelconque de leur évolution, une élévation plus ou moins marquée de la température.

Les variations morphologiques et numériques du bacille de Koch nous ont paru toujours être en rapport direct avec les variations mêmes de la courbe thermique. Mais, pour aboutir à une loi générale, il faut faire abstraction des tuberculoses dites fermées (débuts de toutes les formes : formes abortives, granulies, formes fibreuses d'emblée) et des formes pneumoniques et broncho-pneumoniques parmi les tuberculoses ouvertes. Restent donc les formes fibro caséeuses et la phtisie galopante, qui répondent aux règles suivantes :

Il y a *toujours parallélisme entre le nombre des bacilles et la température rectale*. De plus, dans la fièvre, principalement à ses débuts, il y a prédominance des bacilles homogènes, qui peuvent être seuls ou combinés à des moniliformes : en d'autres termes, l'examen du graphique, établi ainsi que nous l'avons indiqué témoigne que la fièvre a pour caractéristique la dissociation de la courbe morphologique, qui est basse, et de la courbe du nombre, qui est élevée.

En résumé, il faut retenir qu'au cours des phtisies fibro-caséeuses et de la phtisie galopante, il y a corrélation entre la fièvre et le nombre des *homogènes* courts.

3° *Bacille et hémoptysie.* — Nous avons enfin étudié, avec Mandoul et Ortal, les variations du bacille de Koch dans l'*expectoration hémoptoïque* des tuberculeux pulmonaires.

On ne trouve aucune allusion sur ce point d'étude, dans les travaux des auteurs. La seule notion classique est que l'hémoptysie présente plus souvent que tout autre type d'expectoration le bacille de Koch, et que c'est toujours là qu'il faut faire la recherche bacté-

riologique, avec les chances les plus grandes d'un résultat positif. La vérité est précisément l'inverse.

La formule bactériologique (morphologie et nombre) des diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire subit en effet, dans l'expectoration hémoptoïque, des modifications qui portent presque uniquement sur le nombre des bacilles, *qui est toujours diminué*, comme par suite d'une véritable dilution résultant de la présence du sang.

Ce nombre est toujours alors en raison inverse de l'abondance de l'hémorragie, à moins qu'il n'y ait au milieu du sang quelques îlots purulents, qui présentent alors la formule bactériologique ordinaire propre à chaque formule en évolution clinique.

Ces données concordent parfaitement, signalons-le dès maintenant, avec la conception de la *pneumonie hémorragipare* (foyer fermé, non caséeux pendant un certain temps, du moins), cause de la plupart des hémoptysies tuberculeuses (en dehors des hémoptysies cavitaires, bien entendu).

C — Bacille de Koch et formes cliniques — Les variations du bacille de Koch sont particulièrement intéressantes à étudier dans leurs rapports avec chacune des multiples formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.

Nous les résumons dans le tableau synoptique suivant :

TABLEAU SYNOPTIQUE

DE LA FORMULE BACTÉRIOLOGIQUE DES DIVERSES FORCES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Phtisie fibro - caséeuse commune, à la période cavitaire.	Phase d'infiltration	Prédominance des homogènes courts (fig. 5 et 6, pl. II).
	Phase de ramollissement	Prédominance des moniliformes (fig. 7, pl. II et fig. 8 pl. III).
	Phase de rémission	Bacilles homogènes courts rares ou très rares (fig. 9, 10 et 11, pl. III).
Tuberculose cavitaire stationnaire.	Pas de bacilles. Ou homogènes courts très rares.	
Pneumonie caséeuse. Granulies.	Bacilles inconstante.	
Broncho - pneumonie tuberculeuse.	Bacilles moniliformes seuls,	

Phtisie galopante.	Très nombreux bacilles homogènes courts et quelques moniliformes longs.
Tuberculose abortive, pleurite tuberculeuse récidivante, phtisie fibreuse discrète avec emphysème, tuberculose fibreuse méta-pleurétique.	Pas de bacilles de Koch

D. — Bacille de Koch et séméiologie de la tuberculose pulmonaire. — 1° *Valeur diagnostique de la présence du bacille de Koch.* — Nos observations sont, sur ce point, conformes à celles des auteurs. La présence du bacille de Koch (si l'on tient compte de la cause d'erreur due à la présence, d'ailleurs exceptionnelle, de bacilles acido-résistants), permet d'affirmer la tuberculose. Mais son absence ne permet pas de rejeter ce diagnostic, puisque le bacille fait fréquemment défaut dans des formes nombreuses telles que la *forme abortive*, la *granulie*, la *pneumonie tuberculeuse*, les *formes fibreuses secondaires*, la *forme fibreuse post-pleurétique* et la *forme commune* jusqu'à l'apparition des signes humides.

2° *Valeur diagnostique de la formule bactériologique* — D'autre part, nous avons vu que l'étude de la formule bactériologique (morphologie et nombre) conduit à quelques notions intéressantes touchant le diagnostic de la *forme clinique* de la tuberculose *pulmonaire.* Mais ici les données bactériologiques sont trop complexes pour conduire à des formules ayant chacune une signification absolue; la connaissance des faits cliniques doit toujours en étayer l'interprétation. C'est ainsi, pour ne citer qu'un exemple, que la présence des bacilles moniliformes seuls se constate à la fois dans la broncho-pneumonie tuberculeuse et au début de la forme commune : les signes cliniques décideront alors du diagnostic.

Mais, l'évolution clinique connue, le diagnostic de la forme clinique établi, la formule bacteriologique, *précisera l'étape du processus* tuberculeux. C'est ainsi que, dans la phtisie commune, l'examen des préparations permettra, ainsi que nous l'avons constaté fréquemment, de fixer le stade d'évolution de ces poussées caséeuses, qui sont la modalité évolutive, on le sait, de cette forme de la tuberculose pulmonaire. Il nous est arrivé notamment, chez ces malades, par le seul examen bactériologique, soit de préciser l'apparition d'un nouveau foyer caséeux, soit encore de prédire la

cessation à brève échéance d'une même poussée caséeuse, chez des malades encore en pleine évolution fébrile.

3° *Valeur pronostique du bacille de Koch*. — L'étude de la formule bactériologique chez les tuberculeux peut, dans de très nombreuses circonstances, appuyée sur l'étude clinique du malade, fournir encore de sérieux éléments au pronostic : il permet, en effet, soit de suivre de très près une poussée évolutive, soit de confirmer le diagnostic de la forme clinique à laquelle ressortit le malade. Or, en matière de tuberculose pulmonaire, n'est-il pas permis de dire que presque toujours le pronostic est la conclusion d'un bon diagnostic?

De l'élimination des chlorures dans les différentes formes cliniques de la tuberculose pulmonaire (en collaboration avec M. E. Etienney).

Congr. intern. tuberc., Paris, 1905.

Chlorures urinaires et formes cliniques de la tuberculose pulmonaire (en collaboration avec M. Etienney).

Lyon Médical, 31 décembre 1905.

Tuberculose et chlorurie.

E. Etienney, *Thèse de Lyon*, décembre 1905.

Les divers auteurs qui ont étudié l'élimination urinaire des *chlorures* chez les tuberculeux sont arrivés aux résultats les plus contradictoires. Avec la collaboration d'Etienney, nous avons repris cette etude, en envisageant cette élimination dans les *diverses formes cliniques* de cette maladie, en suivant chacun de nos malades de longs mois et en tenant un compte minutieux de l'alimentation. Voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivés.

L'élimination des chlorures urinaires subit des variations nombreuses dans les différentes formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.

La *phtisie fibro-caséeuse* est caractérisée, aux *périodes de rémission*, par une hypochlorurie notable, puis, au moment des *poussées évolutives*, par une courbe d'excrétion chlorurée qui remonte progressivement aux phases d'infiltration et de ramollissement pour aboutir à une chlorurie normale ou *augmentée* (*décharge chlorurée*) à la phase de cicatrisation de la caverne.

La courbe chlorurique (fig. 1) est en rapport avec la courbe thermométrique (fig. 2), de la poussée évolutive.

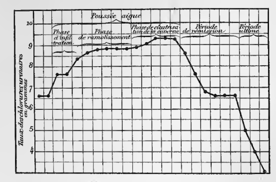


Fig. 1. — Courbe chlorurique schématique au cours d'une poussée évolutive, d'une période de remission et de la phase ultime chez un phtisique commun.

Les *phtisies caséeuses* (*phtisie galopante* et *pneumonie caséeuse*) présentent au *début* une hypochlorurie notable, à la période *d'état* une chlorurie faiblement diminuée ou normale, et à la *période* ultime une hypochlorurie considérable. La chlorurie de la période d'état, seule caractéristique de cette forme, se rapproche d'autant plus de la normale que l'évolution de la maladie est plus rapide.

Le taux des chlorures urinaires est, par contre, notablement diminué au cours de la *tuberculose pulmonaire abortive* Rappelons qu'il y a, en même temps, légère augmentation de la diurèse acqueuse et une légère diminution de l'urée (Jacques Nicolas).

L'hypochlorurie est encore plus nette dans la *phtisie fibreuse*. La poussée de bronchite, si fréquemment surajoutée à cette maladie, accentue encore la diminution du chlorure de sodium urinaire pour

se terminer, elle aussi, comme la poussée caséeuse, par une crise d'hyperchlorurie.

La *granulie généralisée* réalise la plus faible élimination des chlorures observée dans la phtisie.

Le *début* de la phtisie (tuberculose commune et caséeuse) se caractérise par une hyperchlorurie nette. La *période terminale* de toute tuberculose pulmonaire donne, par contre, lieu à une diminution énorme du taux de l'excrétion chlorurée.

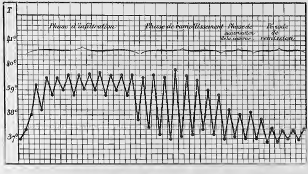


Fig. 2. — Courbe thermométrique schématique d'une poussée évolutive avec phase de remission

Valeur sémèiologique de la chlorurie. — Les données précédentes sont intéressantes surtout en ce sens qu'elles constituent une série de renseignements importants dans les conditions habituelles de la clinique.

La connaissance du taux des chlorures peut servir, en effet, comme élément de diagnostic entre la *chloro-anémie tuberculeuse* et la *chlorose vraie*. Hyperchlorure notable dans le premier cas, chlorures normaux ou très peu diminués dans le second cas. De même, au cours d'une pneumonie, un taux chlorurique voisin de la normale ou faiblement abaissé, devra faire fortement soupçonner la nature tuberculeuse de cette dernière (la pneumonie franche s'accompagnant, on le sait, d'une hyperchlorurie énorme).

Mais la notion pratique peut-être la plus intéressante qui découle des faits précédents est surtout la possibilité, pour le clinicien, de

suivre pas à pas l'évolution du processus tuberculeux. Nous avons vu, en effet, la courbe des chlorures urinaires, au cours des phtisies communes et caséeuses, suivre pas à pas, en les soulignant, les *poussées évolutives* intercalées aux phases de rémission. Si bien que, dans l'étude de l'évolution d'un phtisique, nous n'hésitons pas à dire que la *courbe des chlorures urinaires* doit prendre place à côté des courbes thermiques, pondérales, etc.

Pour nous, ainsi que pour Claret, les phénomènes précédents, caractérisés somme toute par une hypochlorurie prolongée avec crises passagères d'hyperchlorurie (*début* de la phtisie, et *fin* des *poussées aiguës*), s'expliqueraient par la *déminéralisation chlorurée* de l'organisme tuberculeux. Cet organisme serait inapte à fixer les chlorures et à récupérer les pertes qu'il subit, notamment au moment des crises hyperchloruriques.

Les recherches précédentes ont reçu confirmation des travaux ultérieurs de Jacques Nicolas (1) et de Claret (2).

Cryoscopie des urines dans les diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.

G. Ribaut. *Thèse de Lyon*, 1902-1903, nº 62.

Là encore, pour avoir des résultats précis, il importait d'étudier la cryoscopie des urines dans la tuberculose pulmonaire, à l'aide de la féconde méthode de l'analyse clinique qui distingue les multiples formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. C'est la méthode qu'a, sur notre conseil, adoptée Ribaut, dont nous avons au surplus suivi les malades à la clinique du professeur Bondet, et qui les a classés d'après nos indications.

Nous avons pu alors constater les résultats suivants qui varient pour chaque grande forme clinique de la tuberculose pulmonaire.

Dans la *forme abortive*, la dépuration urinaire (diurèse des molécules élaborées dV/P) est à peu près normale, plutôt un peu faible. Rappelons l'augmentation du volume des urines et la diminution du taux des chlorures.

Dans la *phtisie fibro-caséeuse commune*, la diurèse des molé-

---

(1) J. Nicolas. *Arch. gén. de méd.*, 26 décembre 1905.

(2) M. Claret. Le métabolisme des chlorures chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 1908.

cules élaborées s'abaisse nettement ; son chiffre oscille autour de 1.000 au lieu de 2.000, chiffre normal. De plus, on note la présence fréquente du schéma d'imperméabilité rénale (taux des échanges moléculaires trop fort) donné par Claude et Balthazard.

Dans la *phtisie fibro-caséeuse à évolution rapide*, et dans la *phtisie galopante*, la dépuration urinaire est insuffisante, mais pas plus que dans la forme précédente (moyenne, 1.200 molécules). Par contre, il existe moins souvent de l'imperméabilité rénale.

Au début de ces *deux formes ulcéreuses communes*, la dépuration urinaire est considérable, oscillant autour de 3.000, au lieu de 2.000, chiffre normal. Ce chiffre est à rapprocher de la polyurie, de la phosphaturie (J. Teissier), de l'hyperchlorurie signalées déjà au début de la tuberculose pulmonaire.

Dans la *forme fibreuse*, enfin, la diurèse des molécules élaborées est plus forte que dans les formes ulcéreuses communes, mais cependant encore au-dessous de la normale ; elle oscille autour de 1.600. Le taux des échanges moléculaires y est parallèlement souvent trop élevé.

Variation de la densité, de l'acide phosphorique et des substances dissoutes dans les urines au cours des diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.

G. Capitain. *Thèse de Lyon*, 1902.

Les *phosphates* urinaires sont-ils augmentés ou diminués au cours de la tuberculose pulmonaire ? Ici encore nous trouvons des divergences considérables entre les auteurs et des conclusions contradictoires. Nous exposerons les résultats que nous avons obtenus avec Capitain, à la clinique du professeur Bondet, sur des malades examinés et classés par nous-même.

Capitain a d'abord établi que le régime carné augmente l'élimination des phosphates. Un sujet sain, soumis à un régime mixte, élimine 1 gr. 50 à 2 gr. 50 d'acide phosphorique en vingt-quatre heures ; soumis au régime des tuberculeux, c'est-à-dire à la suralimentation carnée (200 à 400 grammes de viande crue), il élimine 2 gr. 50 à 3 gr. 50 par jour.

Au début de la tuberculose ainsi que l'a montré le premier, notre maître le Professeur J. Teissier, il y a exagération de l'élimination de l'acide phosphorique, dont le taux peut monter à 3 et 6

grammes. Cette exagération de la phosphaturie peut aller jusqu'à la production d'un véritable diabète : le *diabète phosphaturique* décrit par cet auteur. Nos recherches ont confirmé cette phosphaturie du début de la tuberculose pulmonaire, quelle que soit la forme sous laquelle cette affection évoluera ultérieurement.

A tous les autres stades de la phtisie, dans les diverses formes cliniques de la maladie, c'est une *diminution* des phosphates urinaires que l'on constate.

Au cours de la *phtisie fibro caséeuse* à marche lente, l'élimination de l'acide phosphorique pendant la plus grande partie de la maladie est diminuée : elle oscille autour de 1 gr. 10.

Dans la *phtisie fibro-caséeuse* à marche plus rapide, ainsi que dans la *phtisie galopante* pendant la majeure partie de l'évolution de la maladie, l'élimination de l'acide phosphorique est très diminuée, beaucoup plus encore que précédemment.

Les adénopathies pulmonaires. Etude anatomique, radioscopique et clinique (En collaboration avec M. Jacques).

Rev. de Méd., 10 août 1906.

Les adénopathies pulmonaires, étude anatomo-clinique et radioscopique. A. Jacques.

Thèse de Lyon, 1905.

Dans une étude anatomo-clinique et radioscopique des *adénopathies pulmonaires* poursuivie avec Jacques, sur cent-soixante sujets, nous avons dégagé un certain nombre de notions intéressant le diagnostic et le pronostic de la tuberculose pulmonaire ellemême.

Nous avons tout d'abord montré qu'une distinction essentielle est à faire entre les adénopathies *pulmonaires* (ganglions du hile et intra-pulmonaires) et les adénopathies médiastines ou *trachéales*. Les premières seules, par leurs rapports directs avec les lésions pulmonaires, peuvent renseigner sur l'état du poumon.

Tandis que les adénopathies trachéales nécessitent un examen latéral oblique, les adénopathies *pulmonaires* se décèlent sur l'écran par un examen antéro-postérieur ; elles apparaissent, de

chaque côté et à une certaine distance de la colonne vertébrale, sous la forme d'une traînée rectiligne légèrement oblique de haut en bas et de dedans en dehors, à partir de la septième côte (projection postérieure) ; elles sont beaucoup plus fréquentes à droite et mieux visibles par l'examen antérieur du tronc.

I. — Les images radioscopiques des ganglions inflammatoires, crétacés, fibreux et caséeux. — Mais ces adénopathies pulmonaires ainsi situées présentent-elles, à la radioscopie, des images différentes suivant la nature *inflammatoire*, *crétacée*, *fibreuse* ou *caséeuse* de leurs lésions? L'expérience que nous avons, les premiers, tentée de l'examen comparatif à l'écran de ganglions tuberculeux hypertrophiés, caséeux, scléreux et crétacés, l'observation répétée de très nombreux phtisiques, nous a conduit à cette constatation que les diverses images ganglionnaires ainsi obtenues différaient sensiblement les unes des autres.

Les ganglions *hypertrophiés* répondent à une ombre peu foncée, floue, à contours mal définis (V. fig. 3).

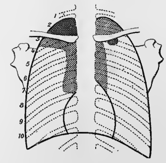


Fig. 3. — Ganglions hypertrophiés (pulmonaire et trachéaux), bande homogène

Les ganglions *crétacés* donnent des taches noires, arrondies, très nettes et à contours bien définis (fig. 4).

Les ganglions *scléreux* correspondent à des taches également arrondies, nettes et à contours bien définis, mais moins foncées.

Les *ganglions caséeux*, quand ils sont simplement caséeux, se

traduisent par une ombre peu foncée, floue, assez analogue à celle des ganglions hypertrophiés; le plus souvent, il s'agit de ganglions fibro-caséeux qui, eux, ont les caractères des ganglions scléreux.

Cette distinction essentielle entre les ganglions *crétacés* (taches noires en médaille) et les ganglions *caséeux* (ombre claire et floue) a été confirmée ultérieurement par Variot. Elle n'a pas été retrouvée par G. Küss.

II. — L'étude radioscopique des adénopathies pulmonaires dans les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. — Essayant de pousser plus avant l'analyse séméiologique que nos devanciers, qui s'étaient contentés de décrire les adénopathies sous la forme d'images « à contours polycycliques festonnés », nous avons poursuivi l'étude radioscopique des adénopathies pulmonaires au cours des principales *formes cliniques* de la tuberculose pulmonaire. En *synthétisant* et *schématisant* aussi un peu les différents aspects de l'image ganglionnaire, nous

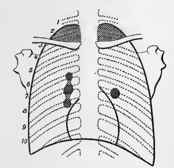


FIG. 4. — Ganglions crétacés; taches nummulaires.

voyons qu'ils peuvent se ramener à trois principaux, avec une signification séméiologique particulière :

1° Une *bande homogène*, à teinte uniforme et floue, à limites peu nettes, est révélatrice de *ganglions enflammés et hypertrophiés*. Nous l'avons observée dans les *phtisies caséeuses* et dans les

tuberculoses fibro-caséeuses à marche progressive (fig. 3). On l'observe également au cours de toute inflammation aigué non tuberculeuse du poumon. La constatation d'une bande ganglionnaire homogène ne nous permet donc pas d'établir ou de nier l'existence d'une tuberculose pulmonaire. Elle peut, en revanche, fournir un élément de *pronostic*. L'image ganglionnaire est d'autant plus étendue que le processus tuberculeux est plus évolutif.

2° Une bande *moniliforme* (fig. 5 et 6)., c'est-à-dire une bande sombre sur laquelle se détachent des parties plus foncées, affectant souvent une disposition en *chapelet*, traduit des ganglions *crétacés*, souvent même des ganglions *scléreux*, accompagnés d'une poussée inflammatoire. Cette bande en chapelet s'observe dans les *phtisies fibro-caséeuses* à poussées successives et dans les *tuberculoses abortives*.

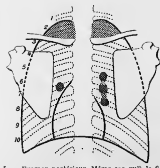


Fig. 5. — Examen postérieur. Même cas qu'à la fig. 38.

Les taches sombres qui répondent à des ganglions crétacés et scléreux indiquent, en réalité, une atteinte antérieure de tuberculose passée quelquefois inaperçue. Aussi leur constatation permet-elle toujours d'établir un diagnostic rétrospectif et d'affirmer une poussée pulmonaire tuberculeuse antérieure. La bande sombre et floue, qui forme fond à ces taches, traduit l'inflammation évolutive actuelle.

La constatation d'une pareille image permettra donc, en outre, de porter un *pronostic* favorable chez tout phtisique où elle sera

rencontrée. Et cela, non seulement parce qu'elle montre que le sujet a déjà guéri d'une atteinte antérieure, mais encore et surtout parce que la poussée actuelle est manifestement peu accusée. Si, en effet, les ganglions anciens sont visibles et nets, c'est que la teinte générale de l'image est peu foncée.

3° Les *taches nummulaires*, noires, arrondies, nettes et à contours bien définis, véritables médailles, répondent à des ganglions crétacés ou scléreux, ou même fibro-caséeux, sans *poussées inflammatoire actuelle*. Ce dernier type n'est autre que celui des *tuberculoses latentes*.

III. — Valeur séméiologique de l'examen radioscopique. — *En résumé* et comme *conclusion*, les renseignements pratiques que la clinique peut retirer de l'examen radioscopique des adénopathies tuberculeuses ont une valeur à la fois *diagnostique* et *pronostique* :

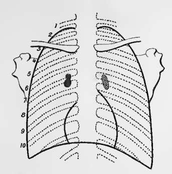


Fig. 6. — Examen antérieur. Phtisie chronique et poussées successives, ganglions inflammatoires avec lésions tuberculeuses anciennes : bande moniliforme

1° Cet examen permet seul le *diagnostic* desdites adénopathies pulmonaires, qui, sans lui, passeraient inaperçues. Il contribue à en préciser la *nature* (inflammatoire, scléreuse, crétacée, caséeuse). En face d'une tuberculose pulmonaire, il sert au diagnostic de la *forme clinique*. Enfin, et surtout il fournit un élément de diagnostic rétrospectif dans les cas de tuberculose *latente*.

2° Au point de vue *pronostique*, il permet de préciser la *modalité évolutive* de la maladie, soit en fixant les degrés de l'acuité du processus bacillaire, soit en faisant le départ entre les lésions ganglionnaires *évolutives* et les lésions *stationnaires*.

Valeur séméiologique de l'hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire.

Lyon Médical, novembre 1910.

Dans ce travail, nous avons eu pour but d'établir les *causes anatomiques* de l'hémoptysie, véritables *formes hémoptoïques*, qui comptent l'hémoptysie au nombre de leurs symptômes les plus constants.

I. — Facteurs anatomiques de l'hémoptysie. — Après avoir montré l'insuffisance des données classiques, nous avons indiqué qu'il fallait admettre trois processus anatomiques distincts à la base de l'hémoptysie tuberculeuse.

1° La *pneumonie hémorrhagique* de Tripier qui s'observe non seulement dans la phtisie fibro-caséeuse commune, mais aussi dans la tuberculose abortive et dans la phitisie fibreuse. Elle est à la base également des hémoptysies *menstruelles* ou *supplémentaires*.

2° L'*ulcération vasculaire* d'une petite artériole (Bard), qui conditionne certaines hémoptysies massives de la tuberculose abortive.

3° L' *anévrysme* ou plutôt le *faux anévrysme de Rasmüssen*, qui explique enfin les hémoptysies cavitaires.

II. — Modalités cliniques de l'hémoptysie tuberculeuse. Là encore, nous montrons l'insuffisance des données classiques par trop schématiques. La période de la maladie (les trois degrés classiques) est insuffisante à conditionner les signes cliniques de l'hémoptysie, ces derniers sont surtout en rapport avec la *forme évolutive* de la tuberculose pulmonaire. Aussi l'observation clinique d'un très grand nombre de tuberculeux pulmonaires nous a-t-elle conduit à décrire les nombreuses modalités cliniques suivantes d'hémoptysie en rapport avec la *multiplicité des formes cliniques*

de la tuberculose pulmonaire, polymorphisme sur lequel nous ne saurions trop insister.

Ne pouvant entrer ici dans la description même esquissée de ces nombreux types cliniques de l'hémoptysie, nous les résumons dans le tableau synoptique suivant:

TABLEAU SYNOPTIQUE DES DIVERSES MODALITES

DE L'HÉMOPTYSIE AU COURS DES FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

1° Hémoptysies de la tuberculose abortive	*a.* Hémotpysie d'alarme, manifeslation d'une tuberculose jusque-là latente et qui redevient cliniquement latente. *b.* Hémoptysie d'alarme accompagnant une poussée pneumonique hémorragique scissurale. *c.* Hémoptysies à *répétition*, sans évolution intercurrente appréciable de lésions pulmonaires (tuberculose pulmonaire, hémoptoïque à étapes éloignées de F. Bezançon et J. de Jong).
2° Hémoptysies des phtisies fibreuses	*a.* Hémoptysies à répétition de la phtisie dense (phtisie fibreuse arthritique des classiques). *b.* Hémoptysies à répétition des phtisies fibreuses secondaires.
3° Hémoptysice de la phtisie fibro-caséeuse commune	*a.* Hémoptysies du début. *b.* Hémoptysies de la période d'état. *c.* Hémoptysies des cavitaires, les unes banales, les autres mortelles, par ulcération artérielle et rupture d'un faux anévrisme de Rasmüssen.
4° Hémoptysie de la phtisie fibro-caséeuse congestive.	Hémoptysies à répétition accompagnant les poussées pneumoniques fébriles.
5° Hémoptysies de la phtisie galopante.	Hémoptysies abondantes et subintrantes (phtisie hémoptoïque galopante de G. Sée).

III. — — Valeur séméiologique de l'hémoptysie Nous indiquons ensuite, en conclusion pratique, la *haute valeur diagnostique* de l'hémoptysie, qui avait échappé toutefois à des cliniciens comme Laënnec, Andral, Trousseau lesquels méconnaissaient les hémoptysies des formes bénignes et curables de la tuberculose pulmonaire.

De plus, l'hémoptysie peut servir, dans une certaine mesure, à *individualiser la forme clinique* de tuberculose pulmonaire en présence de laquelle on se trouve.

C'est à ce dernier titre surtout que sa *valeur pronostique* est grande. Et c'est, en effet, seulement lorsqu'on aura remonté à la forme clinique à laquelle est liée l'hémoptysie, qu'un pronostic plus

ou moins bénin, plus ou moins grave s'en suivra. L'étude minutieuse de toute une série de phénomènes concomitants permettra seule d'assurer un pronostic et non pas seulement la notion simpliste de la fièvre. L'examen bactériologique, ainsi que nous l'avons montré, rendra, en l'espèce, de grands services.

Sur une forme nouvelle de tuberculose pulmonaire. — La pleurite tuberculeuse à répétition.

Livre Jubilaire du Professeur J. Teissier, 1909.

Il s'agit d'une nouvelle forme clinique de tuberculose pulmonaire que l'observation de nombreux malades nous a conduit à nettement isoler. Bien qu'ayant jusqu'ici échappé aux auteurs, sa connaissanc est d'uue importance extrême pour le clinicien qui évitera ainsi nombre d'erreurs de diagnostic et surtout de pronostic; enfin au point de vue thérapeutique des statistiques, faites par des phtisiologues éminents sont entachées dans leur base pour avoir confondu cette forme clinique avec un « second degré » de la phtisie commune.

Il s'agit là d'une forme bénigne entre toutes, et qui, sur plus d'un point, se confond avec la tuberculose abortive de Bard. Cette confusion, nous l'avons commise longtemps; mais plusieurs observations fort nettes (1) et suivies, plusieurs tantôt depuis six ou sept ans, nous ont conduit à isoler cette forme clinique, intéressante, on va le voir, à plus d'un point de vue.

I. — Caractéristique anatomique. — Anatomiquement, elle répond à des poussées de pleurite qui aboutissent, les unes à la résolution, le plus grand nombre, lorsqu'il s'agit du sommet, des scissures ou de la base, à des symphyses lamelleuses peu épaisses, avec participation légère du parenchyme sous-jacent, Ce sont elles qui, notamment, soudent les interlobes.

A un point de vue plus général, elle nous paraît représenter plus spécialement la localisation pleurale de la *tuberculose inflammatoire* de Poncet. Nous l'avons vu survenir, en effet, chez des

---

(1) Ces observations figurent dans les thèses de nos élèves Jacques. Malmonte, Mandoul et Ortal.

malades, des femmes jeunes, plus souvent, qui avaient présenté ou ont présenté dans la suite diverses manifestations de cette « petite tuberculose », du rhumatisme tuberculeux, de l'endocardite de la mitrale, de l'entéro-côlite muco-membraneuse, de l'albuminurie, un goitre. Nombre de ces sujets nous ont paru entachés d'hérédité tuberculeuse.

II. — Symptômes. — Cliniquement, cette pleurite tuberculeuse est caractérisée par des *poussées de pleurite à répétition*, survenant, l'hiver de préférence, à l'occasion des refroidissements. Chaque poussée se caractérise par un point de côté plus ou moins léger, s'exacerbant à l'occasion des inspirations fortes ou de la toux, par une petite toux sèche qui peut même faire défaut, par une température à 37°8, 38° au maximum. A l'auscultation, qu'il faut pratiquer systématiquement avec l'idée de ce que l'on cherche, l'on perçoit : soit de l'obscurité respiratoire (le malade immobilisant son côté douloureux), soit de petits bruits secs inconstants, soit des frottements-râles, soit un bruit net de frottement ; ces bruits se perçoivent généralement un peu au-dessus et en arrière de la région siége du point de côté.

Il est trois *sièges d'élection* pour ces poussées de pleurite : le sommet (surtout en arrière), les scissures interlobaires, et la base du poumon. Ce sont des poussées de pleurite basilaires actuelles, jointes à des signes de symphyse du sommet, qui nous paraissent répondre à cette *combinaison spéciale de signes* trouvés simultanément au sommet et à la base, par Fernet, au début de la tuberculose.

La poussée de pleurite éteinte en une ou deux semaines, il persiste généralement à sa suite, au lieu même où l'on aurait antérieurement constaté les bruits pleuraux, de l'*obscurité respiratoire*, le plus souvent, parfois aussi une *respiration saccadée* et même une submatité légère.

Les cas de pleurite les plus accentués nous paraissent devoir réaliser cette *forme de pleurésie adhésive d'emblée* décrite par R. Bernard au début de la tuberculose pulmonaire. La symphyse pleurale réalisée, prédominant aux bases, peut être soupçonnée par la constatation des signes précédents ; mais elle n'apparaît bien que dans l'examen radioscopique, qui montre alors de légères opacités pleurales, une amplitude très réduite et parfois même une immobilisation du diaphragme.

III. — Diagnostic. — Le diagnostic n'est difficile, ici, que par la discrétion des symptômes, par ce fait aussi que trop souvent, après une auscultation sommaire, on se contente du diagnostic de « point de côté ». La nature *tuberculeuse* de la poussée de pleurite sera soupçonnée par la localisation au sommet, le long des scissures, l'absence ou le peu d'intensité du mouvement fébrile, l'habitus général du malade, la recherche des localisations habituelles de la tuberculose inflammatoire dans ses antécédents, et l'emploi des procédés habituels pour déceler les tuberculoses latentes. Nous conseillons plus spécialement ici l'emploi de la radioscopie, d'abord parce qu'elle permettra seule le diagnostic de la symphyse pleurale consécutive, notamment à la base, puis parce qu'elle montrera des *taches ganglionnaires* le plus souvent très sombres et très nettes (*taches nummulaires*), révélatrice de ganglions pulmonaires plus ou moins crétacés ou calcifiés.

Comme diagnostic différentiel, il sera quelquefois malaisé de faire la distinction avec la tuberculose pulmonaire abortive, qui présente la même atténuation des phénomènes fonctionnels et généraux. Une hémoptysie antérieure, les signes d'une induration légère du sommet, l'absence de frottements, plaideraient en faveur de cette dernière forme clinique.

Les *points de côté fébriles* de Sabourin, qui répondent à de petits *processus pleuro-pneumoniques superficiels*, ne seront pas confondus avec la simple pleurite tuberculeuse. Les symptômes sont aussi plus accentués : frottements et crépitations plus intenses, avec souffle léger, pectoriloquie aphone poussée fébrile appréciable et surtout expectoration muco-purulente avec bacilles de Koch.

Ultérieurement s'il se constitue une symphyse plus ou moins généralisée, le diagnostic se fera encore avec la *forme fibreuse post-pleurétique*, par ce fait que, dans la pleurite tuberculeuse, la symphyse reste toujours latente demandant l'usage des rayons X pour être révélée, alors que, dans la sclérose pleurogène, ainsi que nous l'avons dit, les déformations thoraciques, la déviation des organes imposent le diagnostic.

IV. — Pronostic. — Cette forme de pleurésie est extrêmement bénigne, la plus bénigne de toutes les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Toutefois, en tant que localisation fréquente de la tuberculose inflammatoire, la métastase du virus tuberculeux,

peut réaliser une endocardite mitrale, par exemple avec le pronostic attaché à cette lésion cardiaque.

Diagnostic de début ou diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.

La Clinique, 3 décembre 1909.

Quinze années de phtisiologie nous ont permis d'apporter notre opinion sur la question qui semblait tranchée du « diagnostic de début » de la tuberculose pulmonaire, opinion qui diffère sensiblement de celle des classiques.

I. — Les données classiques sur la notion du début de la tuberculose pulmonaire. — Nous nous sommes tout d'abord attaché à montrer que les « signes de début » de Grancher se rapportent à la tuberculose pulmonaire abortive ou aux reliquats des poussées de pleurite tuberculeuse récidivantes. Ils sont donc en rapport presque toujours, non pas avec un début de la tuberculose, mais avec une lésion tuberculeuse presque toujours guérie ou qui ne va pas tarder à l'être.

De plus, les signes fonctionnels ou généraux de « début » des auteurs sont, la plupart, soit des signes de tuberculose latente, soit ceux des localisations diverses d'une tuberculose atténuée (tuberculose inflammatoire ou non folliculaire).

II. — Les signes de début vrai sont uniquement ceux d'un début évolutif. — Il n'en est pas, pour l'heure encore, de meilleurs à notre avis, que ceux de la vieille triade de Morton : toux, fièvre, amaigrissement, en y joignant les troubles dyspeptiques.

L'*importance pratique* des données précédentes, c'est-à-dire la notion d'un début évolutif fondée à peu près sur les seuls signes fonctionnels ou généraux, est capitale, croyons-nous.

L'erreur de ces quelques trente dernières années, en effet, a consisté à attribuer à un début de tuberculose ce qui, en réalité, ressortissait à une tuberculose ancienne, guérie, atténuée, une tuberculose abortive. On a confondu ces deux données, pourtant différentes, de lésions *légères* et de lésions *de début*.

Il en est résulté, sur le terrain pratique, plusieurs conséquences

éminemment fâcheuses. La première, c'est la propension des médecins, à la seule perception des signes de Grancher, à jeter l'alarme dans les familles et à imposer au malade des traitements difficiles ou des résolutions graves, tels que l'abandon d'une situation pour un exode méridional. Le second, c'est de fausser, dès l'origine, toutes les statistiques faites en vue d'apprécier la valeur de toute thérapeutique dirigée contre la tuberculose pulmonaire.

Enfin, la troisième conséquence fâcheuse, c'est d'entretenir, parmi les médecins et dans le public, de grandes illusions quant à la curabilité de la phtisie. Ne voit-on pas, tous les auteurs qui ont traité du « diagnostic précoce » de la tuberculose insister sur l'importance de ce dernier, puisque, disent-ils, en soignant le malade au début de son affection, on a les plus grandes chances de le guérir. Comme en l'espèce, nous l'avons démontré, diagnostic précoce veut dire diagnostic d'une tuberculose abortive, atténuée, bénigne, on comprend que l'optimisme classique apparaît comme fort entamé, au moins dans une de ses bases essentielles.

Emphysème sous-cutané dans un cas de granulie (en collaboration avec M. Chatin).

Lyon Médical, 7 octobre 1900.

Il s'agit d'un cas de *granulie* à forme typhoïde généralisée, au cours de laquelle on vit apparaître un *emphysème sous-cutané*.

On put établir le *mécanisme* du passage de l'air du poumon dans le tissu cellulaire sous-cutané : rupture d'une vésicule emphysémateuse ou ouverture d'une granulation sous-pleurale et une vésicule pulmonaire ; puis irruption sous la plèvre viscérale de l'air qui avait ensuite fusé le long du hile dans le médiastin.

Il s'agit d'une complication tuojours grave, non par elle-même, mais par suite de la gravité même des affections broncho-pulmonaires, au cours desquelles elle est le plus fréquemment observée.

IV. — « LA TUBERCULOSE PULMONAIRE »

Séméiologie. Formes cliniques. Diagnostic et pronostic, 1 vol. de 850 pages, avec 56 figures dans le texte et 3 planches hors texte.

Bibliothèque de la tuberculose.

Fruit d'une étude clinique persévérante poursuivie depuis bientôt quinze années — dont cinq furent consacrées à sa rédaction — cet ouvrage constitue un travail surtout *personnel*, nouveau, en tout cas, croyons-nous, à la fois dans sa conception générale, son plan d'exposition, et surtout l'exposé de nombreuses données cliniques, les unes personnelles et inédites, les autres empruntées à des auteurs dont les travaux trop éloignés des idées courantes n'avaient pas trouvé place dans les classiques. C'est un exposé « très moderne », ainsi qu'on a bien voulu le dire, de la « grande maladie ».

La *conception générale* qui nous a guidé dans la rédaction de notre ouvrage, c'est celle d'une tuberculose pulmonaire aux *formes cliniques multiples* (Bard), c'est celle aussi d'une tuberculose au *domaine singulièrement agrandi* (A. Poncet, Landouzy). Et à cette double notion, nous sommes parvenus, non seulement par les travaux initiateurs des maîtres précédents, mais aussi par une observation clinique persévérante.

De telle sorte que, rompant avec l'exposé resté par trop synthétique des phtisiologues qui ont écrit depuis Laennec, nous avons été amené à présenter une étude surtout analytique de cette maladie essentiellement polymorphe qu'est la phtisie; et tous nos efforts ont tendu à essayer de réaliser la délicate et lourde tâche dont parle Peter, d'écrire l'histoire clinique des *tuberculeux pulmonaires*.

Dans cette intention, adoptant un *plan* différent de celui habituellement suivi par les classiques, nous avons dans une *première partie* présenté une *étude séméiologique* d'ensemble de la tuberculose pulmonaire, dans laquelle nous nous sommes efforcé de dégager la valeur séméiologique des principaux symptômes tant fonctionnels et généraux que physiques.

La seconde partie de l'ouvrage est d'abord consacrée à l'étude

des diverses *formes cliniques*. L'étude du *diagnostic* et celle du *pronostic* complètent l'ouvrage.

Nous allons maintenant brièvement résumer les parties que nous croyons originales et les diverses recherches personnelles contenues dans l'ouvrage.

PREMIÈRE PARTIE

SÉMÉIOLOGIE

LIVRE I. — Les troubles fonctionnels. — Importance attachée aux troubles fonctionnels plus grande que ne le font les classiques et, retour sur ce point, à l'enseignement des maîtres de la première moitié du siècle passé.

De plus, les divers symptômes fonctionnels y sont étudiés principalement au point de vue de leur valeur séméiologique, et surtout en tant qu'individualisant, les multiples formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Etude analytique nouvelle de la toux, de l'expectoration, du bacille de Koch, de l'hémoptysie, de la dyspnée.

Mise en évidence des *points de côté*, dus aux poussées de pleurite des scissures pulmonaires et de leur valeur séméiologique.

LIVRE II. — Les troubles généraux. — Analyse soigneuse des réactions thermiques des tuberculeux, illustrée par de nombreuses courbes thermiques; essai de signification séméiologique des principales modalités cliniques de la fièvre tuberculeuse.

Etude, au point de vue séméiologique, des phtisiques *maigres* et des phtisiques *gras*.

Analyse minutieuse de l'état mental des tuberculeux : nous avons noté, en effet, chez les enfants prédisposés, la précocité de l'intelligence et des sentiments affectifs, chez les adolescents, l'excitation génitale et chez les adultes, la délicatesse, l'exaltation de leurs perceptions et de leurs sensations, point de départ de leur égoïsme et de leurs aptitudes artistiques.

A propos de l'état des *os* et des *articulations*, nous rapportons deux observations d'*ostéomalacie* de nature tuberculeuse.

LIVRE III. — Les signes physiques. — Etude qui paraîtra à

d'aucuns peut-être un peu longue et minutieuse, distante aussi assez souvent des données classiques. Mais nous avons tenu, d'une part, à pousser l'analyse clinique aussi loin que possible et, d'autre part, nous avons essayé — tâche dangereuse — d'apporter et de dire le plus possible notre appréciation raisonnée sur chacun des signes dont nous faisons l'exposé.

Nous montrons que les *signes physiques* convenablement interprétés, et analysés, peuvent conduire non seulement au diagnostic d'un état statique, de lésions constituées, mais aussi à l'appréciation de la *modalité évolutive* des lésions considérées.

DEUXIÈME PARTIE

FORMES CLINIQUES. — DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC

La seconde partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude des multiples *formes cliniques* de la tuberculose pulmonaire. Leur classification est celle même que Bard a puissamment fondée sur des données à la fois anatomiques et cliniques, avec quelques variantes toutefois, motivées par l'apparition de quelques formes nouvelles, la plupart personnelles. Par les développements donnés à la description clinique de chacune de ces formes, par une courte description de leurs lésions anatomiques propres, nous nous sommes efforcé de faire de chacune d'elles, non pas des entités pathologiques abstraites, mais des types cliniques individualisés, vivants et que le médecin pourra, nous en sommes convaincu, retrouver ensuite dans sa pratique journalière. Enfin, dans cette étude clinique, nous n'avons cessé d'avoir présent à l'esprit cette notion, oubliée parfois encore, que la tuberculose pulmonaire n'est que la localisation d'une maladie plus générale, la tuberculose, aux déterminations multiples et polymorphes. C'est pourquoi nous nous sommes constamment efforcé de ne pas trop détacher notre description de la phtisie, de la mettre en quelque sorte dans son cadre, parmi les accidents multiples qui, non seulement accidentent la vie d'un tuberculeux, mais le poursuivent souvent encore dans sa lignée.

LIVRE IV. — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire et leur classification. Les phtisies chroniques

et subaiguës. — Discutant l'opinion qui enferme l'évolution de la phtisie dans les trois degrés anatomiques, nous présentons une description personnelle de l'*évolution de la phtisie fibro-caséeuse commune*. L'observation clinique nous a montré, en effet, que l'évolution de la phtisie commune est caractérisée par des *poussées évolutives* avec phases de rémission intercalaires. Ce sont ces poussées aiguës qui amènent le phtisique auprès du médecin et ce sont elles que le praticien doit bien connaître dans son évolution et dans les symptômes spéciaux par lesquels elle se traduit. Ces symptômes sont aussi bien des signes physiques que des signes fonctionnels et généraux. Nous ne pouvons même résumer cette description. Nous nous contenterons d'insister sur :

1° La *courbe thermométrique* (v. fig. 2, p. 95).

2° Les *variations morphologiques et numériques du bacille de Koch :* toute poussée aiguë au cours d'une phtisie chronique cavitaire est caractérisée successivement par la prédominance de très nombreux *homogènes* dans une première phase, par celle des *moniliformes* dans une seconde, puis retour, s'il y a guérison de la poussée, aux *homogènes courts* mais *très rares :*

3° La *courbe des chlorures urinaires* (v. fig. 1, p. 94).

MM. F. Bezançon et H. de Serbonnes (1), viennent de confirmer en tous points notre description des *poussées évolutives* en y ajoutant quelques autres caractéristiques qui viennent souligner davantage encore son importance : courbe leucocytaire, courbe des anticorps, modifications histologiques de l'expectoration.

Etude nouvelle des *poussées pneumoniques tuberculeuses intercurrentes ;* leur signe et leur importance en phtisiologie.

Chapitre V. — Etude complète des *phtisies fibreuses* dans leurs diverses formes cliniques : phtisie fibreuse diffuse avec emphysème, phtisie fibreuse dense, pneumonie hyperplasique fibreuse, tuberculeuse, enfin, forme personnelle : *tuberculose pulmonaire fibreuse progressive, post-pleurétique avec ou sans pneumonie chronique, pleurogène tuberculeuse*. L'artério-sclérose et le brightisme, de nature tuberculeuse, eux aussi, sont les complications habituelles des phtisies fibreuses.

(1) Bezançon et de Serbonnes, Caractères généraux des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique. Soc. biol. Hôp., Paris, 11 mars 1910.

LIVRE V. — Les tuberculoses pulmonaires aiguës. — Description de cinq grands types de granulies : *granulie généralisée* d'Empis, *typho-bacillose* de L. Landouzy, granulie *suppurée*, *migrative* et *discrète* de Bard.

Description de la *tuberculose septicémique*, d'après les observations de L. Landouzy et de A. Poncet.

LIVRE VI. — Diagnostic et pronostic. — Exposé personnel du diagnostic des *lésions anatomiques* de la tuberculose pulmonaire.

A propos du diagnostic *précoce*, répétons que notre description diffère de celle des classiques qui confondent trop tuberculose *au début* avec tuberculose *bénigne*.

Nous avons enfin donné tous nos soins au *pronostic*, proclamé par d'aucuns, impossible en matière de tuberculose pulmonaire, plus facile, selon nous, à l'heure actuelle, que celui par exemple du diabète ou de la syphilis.

Etude personnelle sur nombre de points du *pronostic général*.

Etude de la question toute récente et pratique des *assurances sur la vie*, comme celle des *accidents du travail*.

Opinions et observations personnelles nouvelles touchant l'*influence de la grossesse et de l'allaitement* sur l'évolution tuberculose pulmonaire : influence puissamment aggravante dans l'immense majorité des cas, sans effet fâcheux toutefois dans deux formes cliniques bénignes de la tuberculose pulmonaire : la tuberculose abortive et la pleurite à répétition.

Etude personnelle de l'influence d'une ascendance tuberculeuse sur le pronostic : preuves d'une immunité héréditaire dans certains cas.

Conception nouvelle des maladies antagonistes : la plupart sont monnaie de tuberculose *atténuée*.

V. — TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

L'étude clinique précédente de la tuberculose pulmonaire nous conduisait tout naturellement à aborder le délicat problème thérapeutique de la phtisie, auquel nous appliquons plus spécialement nos efforts depuis trois ans environ. Sur ce terrain nous nous sommes d'abord préoccupé de savoir quelles étaient les *thérapeutiques tentées au cours des âges contre la phtisie* ; nous nous sommes attaché ensuite à l'étude *chimique complète et critique de la* séduisante *méthode du Pneumothorax thérapeutique*.

I. — HISTOIRE DU TRAITEMENT DE LA PHTISIE.

Il s'agit d'une laborieuse étude, poursuivie pendant deux ans consécutifs, en collaboration avec MM. Rémy, Roshem et Sarrazin, et consacrée au *Traitement de la phtisie à travers les âges*; étude entièrement nouvelle et réalisée tout au long par le dépouillement et la lecture de manuscrits et livres originaux.

C'est pourquoi nous croyons devoir donner ici un résumé succinct, bien qu'en apparence trop long, d'un ensemble de données qui n'avaient pas encore jusqu'ici vu le jour et dont un certain nombre se rattachent à d'importants problèmes de thérapeutique et de pathologie générales.

La phtisiothérapie dans l'antiquité : Orientaux, Grecs, Arabes.

Thèse de A. Rémy, Lyon, décembre 1910.

La phtisiothérapie dans l'antiquité. Orientaux, Grecs, Arabes (En collaboration avec A. Remy).

Revue de Médecine, 10 septembre 1911.

Dans notre exposé, suivant un ordre chronologique, nous avons successivement étudié l'*Histoire de la Phtisiothérapie dans l'Antiquité,* chez les *Orientaux*, puis chez les *Grecs* et enfin chez les *Arabes*.

I. — La Phtisiothérapie chez lss Orientaux. — Chez les *Hindous*, environ quatre mille ans avant notre ère, la phtisie exerçait déjà ses ravages, s'il faut en croire les Védas ; la thérapeutique était alors fort simple : elle consistait seulement en invocations aux dieux : Indra, Agni, Sôma, Rudra, et en exorcismes et incantations, auxquels se livraient les brahmanes. Dans une période suivante (période épique), on constate peu de progrès, mais les notions s'accroissent sur la gravité de la maladie, son hérédité et sa contagion. Plus tard seulement avec *Suçruta*, l'auteur de *l'Ayurvéda*, la médecine hindoue devient plus scientifique. La phtisie est toujours considérée comme très grave, surtout aux

périodes avancées, et « mieux vaut l'abandonner que de s'exposer à perdre sa réputation ». Pourtant *Suçruta* donne quelques conseils. Au point de vue hygiénique, il recommande les bains tièdes, les aspersions à condition qu'il n'y ait pas de fièvre. Les onctions à l'huile de sésame et au beurre clarifié seront également utiles. Il conseille également les promenades à pied, à cheval ou en voiture, qui procurent de la vigueur, facilitent la digestion et engendrent un doux sommeil, enfin la cure d'altitude, et la cure des étables à chèvres. Comme alimentation, il prescrit la chair de presque tous les animaux de la création, depuis le cheval jusqu'aux lombrics ; il recommande même le *jus de viande* mêlé ou non à des liqueurs spiritueuses. Signalons encore dans ses prescriptions le haricot, l'orge, le blé, le riz, l'asperge, l'aubergine, le lait cru ou cuit, seul ou mélangé à du sucre, du poivre long, du beurre clarifié et du miel ; les beurres huileux de vache, jument, brebis, chèvre, éléphant, antilope, ânesse, chamelle ; l'huile de sésame, le miel, le sucre blanc, les raisins... Quant aux boissons, le vin rouge ou blanc, les liqueurs spiritueuses, l'alcool, tiennent une grande place dans le traitement. Avant d'imposer son régime, le médecin hindou purgeait son malade et ne procédait à la suralimentation que si les voies digestives fonctionnaient bien.

Nombreux sont aussi les médicaments employés, et force nous est de n'en faire qu'une énumération succincte. Citons contre la toux et favorables à la gorge : les fruits cuits du *Zizyphus jujuba*, les fleurs de *Justicia ganderusa* et du *J. Pectoralis*, de la famille des *Acanthacées*. Contre les ulcères, le catarrhe : le *Pinus devadaru* prescrit *à cause de sa substance huileuse* comme purgatif : *l'Hedysarum gangeticum*, le *Ricinus communis*, qui, uni à d'autres plantes et mélangé à du beurre de chèvre, *fait disparaître l'induration des glandes mésentériques*. Contre la diarrhée, le fruit du *Terminalia citrina*, le rhizome de la pivoine, plantes astringentes. Enfin comme fébrifuges : l'ail, que l'on retrouve à partir de ce moment dans la médication anti-phtisique à travers les âges, les fleurs du *Bignognia suaveolens*, etc. C'est en somme Suçruta, parmi les anciens, qui rédigea en maître le régime du poitrinaire, et sur ce point, nul ne l'a égalé.

Chez les *Egyptiens*, il existe peu ou point de documents relatifs à la phtisie ; les maladies dont traitent les papyrus d'Ebers, du Brugsh, de Smith, sont très difficiles à distinguer les unes des

autres, surtout en ce qui concerne les affections du cœur, de l'estomac et des poumons. On ne trouve pas davantage de renseignements chez les anciens historiens, Strabon et surtout Hérodote qui avaient visité l'Egypte.

Il semble pourtant que ce pays ait été un lieu de cure des plus fréquentés par les étrangers phtisiques, car les Egyptiens eux-mêmes, d'après Isocrate, étaient « le peuple le plus sain et vivant le plus longtemps ». Prosper Alpin, dans sa *Médecine des Egyptiens* indique toutefois le traitement que l'on prescrivait aux phtisiques : des cautérisations faites avec du coton enflammé, des ventouses scarifiées. Ajoutez à cela l'huile de raifort (?) à l'intérieur.

Quant aux *Hébreux*, on ne trouve dans *la Bible* et le *Lévitique* aucun indice d'une affection ressemblant à la phtisie, et cette immunité du peuple juif envers la tuberculose a été de tout temps relevée par nombre d'auteurs. Est-ce aux vertus hygiéniques et prophylactiques des rites du judaïsme qu'il faut l'attribuer ? En tout cas, nous n'avons aucun renseignement concernant la phtisie et son traitement chez les Hébreux.

Pas davantage de renseignements dans le Zend-Avesta, livre sacré des Parsis et les *Persans* n'ont de véritable thérapeutique de la phtisie que vers 968-977, époque de l'apparition du livre d'*Aben-Mansour Mouwaffak.*

Il conseille « le lait d'ânesse, la poudre d'écrevisse qui est déjà la médication calcique, la terre d'Arménie, une plante, *l'asclepia gigantea.* Contre la toux et le crachement du pus, il prescrit la violette, la figue, la datte, la rose, la mauve, le pavot, la jujube, la réglisse, la pomme de pin, les raisins, la manne, le styrax, l'huile de sésame, d'amandes douces, de nénuphar, de lentisque ; contre l'hémoptysie, le chêne, la fleur de grenadier, le mimosa, l'acacia, la racine de geniévre, la pierre hématite, la terre de Samos, l'ambre, la présure ...

Les auteurs qui vinrent dans la suite, *Nin Mohammed Zeman* en 1669 et *Najmad-Dyn Mahmoud* au VIIe siècle s'inspirèrent de l'ouvrage *d'Aben Mansour Mouvaffak.* De nouveaux remèdes entrent dans leurs médications : les graines de coton, les concrétions de bambou, le corail (mélange de carbonate de chaux et de silicates), le spode, le soufre, l'orpiment (sulfure jaune d'arsenic), le poumon de renard (médication opothérapique), les araignées données sous forme de sirop, looch ou molusque, demeurées encore à l'heure

actuelle, dans la médecine populaire persane, et qu'on peut interpréter comme un des éléments de la médication calcique. Plus tard, viennent s'ajouter la saignée, les ventouses, les cautérisations, accompagnées d'un traitement hygiéno-diététique. D'aprés un voyageur français, le chevalier Chardin (1673), « les médecins jugent des maladies en tâtant le pouls ou seulement en observant les urines; car ils apprenent tous à traiter les maladies sans les voir, à cause du sexe féminin, les Persans ne laissant jamais voir leurs femmes, pour quelque cause et quelque occasion que ce soit ». Enfin, le malade s'en allait, muni de cette bonne parole du médecin : « C'est Dieu qui donne la santé ».

Quant aux documents sur la thérapeutique de la phtisie en Chine, aux temps de l'empereur Chin Nong (3216 avant J.-C) et de l'empereur Hoang-ti, auteur de la fameuse encyclopédie, le *Nuci King*, il n'est pas besoin d'en chercher, car la médecine chinoise actuelle est absolument la méme que celle de ces temps fabuleux. Dans cette thérapeutique prennent place quantités de remèdes, dans un fatras des plus bizares où quelques médications peuvent étre utiles, la plupart ne sont que répugnantes. Citons : le Ngo-kiao ou colle de peau d'ane noire, les testicules du chien, les poumons de porc, la chair de corbeau, de perdrix, de gecko, les os fossiles en breuvage, etc., etc.

A côté du régne animal, le règne végétal : l'infusion de feuille de mûrier, un champignon, *le Sphœria preinsis*, les feuilles du *Tussilayo japonica* en cigarettes, le fameux *Panas Ginseng*, dont la racine ressemble à un étre humain.

Ajoutez à cela les moxas faits avec une laine végétale, recueillie sur les feuilles de l'armoise... et quantité de pratiques superstitieuses, consistant en l'application sur les tempes de petits ronds de papier de couleurs différentes, protégeant du *fong*, cause de la maladie ; enfin des incantations, prononcées, par le bonze, si le malade est fortuné.

Contre la toux, on emploie le gingembre, la cannelle, les feuilles du thuya oriental, les graines de cardamone du Siam, les violettes, les jujubes, le tussilage, l'opium, l'écaille, la tortue brûlée, le lézard desséché, la bave de crapaud, la gelée de corne de cerf, et, comme expectorant, la *réglisse ammoniacale* ou extraits d'excréments humains. Les crachements de sang sont combattus par le sang d'un vieux cerf pris au piège et bu chaud, la gelée de peau de

buffles, les cendres de cheveux, l'urine de femme et d'enfant, le crottin de cheval, de porc, etc..

Il faut pourtant voir dans ces pratiques fantastiques une façon de donner de l'arsenic, des phosphates, des sels de chaux, de la gélatine, de la mucine même, et enfin de pratiquer l'opothérapie pulmonaire, toutes choses que nous faisons à l'heure actuelle, d'une façon cependant un peu moins répugnante, et il nous faut admirer ce sens médical de l'homme, qui lui fait trouver parfois, à travers la foule des superstitions et des pratiquos enfantines, le remède empirique qui pourra lui apporter quelque soulagement.

II. — La Phtisiothérapie chez les Grecs. — Nous arrivons maintenant à des civilisations plus rapprochées de nous, à Athènes, à Alexandrie, à Rome, à Byzance, pèriodes d'éclat de la médecine, qui fit de nombreuses et encore célèbres écoles.

On sait qu'en Grèce la médecine fut tout d'abord pratiquée par les prêtres, dans des temples, les ασκληπεια, élevés à Apollon, le dieu du soleil et de la médecine, à Asclépios ou Esculape, son fils. Mais bientôt s'établit une médecine laïque, qui fonde les Ecoles de Crotone, de Rhode, de Cyrène, et surtout de Cnide et de Cos. Nous connaissons la phtisiothérapie d'alors (400 av. J.-C.), par les travaux d'*Euryphon*, de Cnide, et par ceux d'*Hippocrate*, de son fils *Thessalus*, de son gendre *Polybe* et des médecins de Cnide. Dans l'histoire d'un certain Thrasylochos, phtisique, nous trouvons une description fort complète du début de sa maladie, de tous les symptômes qu'il ressentit, et surtout l'ordonnance très complète que lui donna Hippocrate. Il lui prescrit l'exercice modéré, l'abstinence de tout excès, le bon vin et la bonne chère, le tout accompagné de purgations, fumigations et de révulsion. Le mal ne cédant pas, Thrasylochos va trouver Euryphon, chef de l'école rivale de Cnide, dont la thérapeutique jouit d'une réputation d'activité plus grande. Euryphon, le fer en main, lui couvre d'eschares non seulement la poitrine, mais encore le dessous du menton et la gorge. Et il n'est pas encore remis de l'opération qu'il lui pratique l'*infusion dans le poumon*. Il lui tire la langue et lui infuse dans la trachée artère du vin coupé qui provoque une forte toux immédiatement suivie d'une évacuation importante du pus contenu dans le poumon. Thérapeutique aussi vaine, car les forces de Thrasylochos diminuent de jour en jour. Enfin, il prend la décision d'aller aux fêtes d'Esculape; après tous les rites de la purification, il passe la nuit dans le

temple, et c'est le dieu qui lui-même vient lui prescrire, dans un songe, une préparation de graines de pin et de miel ; le lendemain, Thrasylochos, revenu à la santé, ne peut qu'entonner la louange du dieu et couvrir sa demeure d'ex-votos. L'histoire de ce Thrasylochos est une vraie peinture de la phtisiothérapie grecque. Il fallait avant tout un régime convenable : lait, aliments sucrés, tisanes de céréales et farines légumineuses, viandes légéres, vin rouge (que nous trouvons mentionnés dans la prescription d'Hippocrate) ainsi que la cure d'altitude, car les ασκλεπεια, admirablement situés au point de vue climatérique, sont les ancétres de nos actuels sanatoria. Comme adjuvants médicamenteux, on trouve seulement des purgatifs et des vomitifs ; la thérapeutique est presque toute confinée à l'hygiène et à la diététique.

L'école d'Alexandrie, célèbre par ses recherches anatomiques, n'a laissé que peu de documents touchant la phtisiothérapie. Nous savons seulement qu'*Hérophile* (317 av. J.-C.) prescrivait de manger de la salaison avec du pain et qu'*Erasistrate* (304 av. J.-C.) défendait toute fatigue et tout travail, et préconisait les ligatures aux quatre membres en cas d'hémoptysie.

Plus abondants sont les matériaux que nous trouvons sur *la médecine à Rome* Au début, c'est aussi un grossier mélange de superstition et d'empirisme, où chaque maladie, chaque symptôme même est combattu par une invocation à son dieu spécial.

La *médecine populaire* y subsista longtemps, même après la venue des Grecs. *Caton l'Ancien* (232-147 av. J.-C.), son principal représentant, prescrivait le *chou*, de toutes les façons, y compris les bains d'urine tiède, provenant d'une pérsonne ayant mangé du chou. *Pline l'Ancien* (23 av.-79 ap. J.-C.) a quelques prescriptions sensées, éparses parmi des recettes absurdes. C'est ainsi qu'il préconise déjà la cure de soleil (sol est remediorum maximum), les voyages en mer et l'air des forêts, et, comme remédes, l'arsenic (orpiment), le soufre, la terre de Samos, les écrevisses, les poumons de cerf et de renard, le suif de chèvre, de bouquetins, la chair d'escargots, de limaces, de grenouilles. Enfin, parmi les remèdes les plus bizarres : le foie de loup dans du vin, les millepieds pris en breuvage. le lézard vert cuit dans trois setiers de vin, le fiel d'ours additionné de miel, la fumée de bouse de vache sèche. Cette médecine empirique céda petit à petit devant l'arrivée des Grecs à Rome. Ce sont tout d'abord, *Asclépiade de Prusa* (100 av. J.-C.) et son élève *Themison de Laodicée* (63 avant J. C.)

et surtout le célèbre *Aurelius Cornélius Celse* (25 av -45 ap. J -C.). Celse, héritier direct d'Hippocrate, s'adresse surtout à l'hygiène et au régime comme moyens thérapeutiques. Il conseille les voyages en mer, les changements de climat, la cure climatérique à Alexandrie. Le régime du début doit être âcre : ail, poireau, préparés au vinaigre ; plus tard, la nourriture sera adoucissante : crêmes, amidon, lait, cervelles, petits poissons ; c'est, en somme, du lacto-végétarisme, à part « l'âcreté » du début du régime. Comme médicaments, il ordonne l'hysope, les figues cuites, la menthe, le marrube, la scille, la térébenthine contre la toux ; le plantain et le poireau, le vinaigre contre l'hémoptysie, et quelques expectorants, tels que le malagme attractif suivant composé de : résine sèche, natron, gomme, ammoniaque, galbanum, cuivre.

Un autre clinicien de cette époque, *Arêté de Cappadoce* (70 av. J.-C.), est resté célèbre par son portrait toujours cité du phtisique.

Dans le premier siècle de notre ère, la médecine romaine perd la bonne orientation que lui avait donnée Hippocrate; la pharmacopée surgit, et avec elle la suite inépuisable des remèdes plus ou moins saugrenus, dont les recettes sont parfois rédigées en vers, telle cette fameuse *thériaque* qui ne fut supprimée de notre Codex qu'en 1908. La thérapeutique devient tout à fait médicamenteuse, comme on le voit dans le *Traité de matière médicale de Pedacius Dioscoride d'Anazarbe* (75 ap. J.-C.). Il combat la phtisie par l'opium, la sandaraque, en fumigations ou en pilules, la térébentine en loochs avec du miel, la poix, le vin composé (fait de mout et de poix liquide), le soufre incorporé à l'œuf, la corne de cerf, le poumon de renard, les têtes de rose, le suc de plantain, le grenadier et la pierre hématite contre les crachements de sang.

Parmi la foule des « médicastres » qui foisonnent à Rome à cette époque, il nous faut cependant citer un nom, celui de *Soranus* (175 ap. J.-C), dont Cœlius Aurelianus (IIIe-IVe ap. J.-C), traduisit les œuvres en latin. Il s'occupa surtout de l'ulcère tuberculeux du poumon, dont il régla la cure : s'opposer à l'extension de la lésion, la déterger et la cicatriser.

Enfin vient un grand nom, *Galien*, de Pergame, en Asie-Mineure (131-201 ap. J.-C.), dont l'influence régnera pendant plus de quatorze siècles. Comme Hippocrate, il faisait de la phtisiothérapie surtout une question d'hygiène et de diététique. Cure climatérique en Haute-Egypte, en Lybie ; il isolait ses malades, ayant reconnu la terrible contagion de la maladie. Quant au régime, il était

sensiblement le même que celui d'Hippocrate, mais en plus, il lui adjoignait une thérapeutique médicamenteuse. On y voyait les pastilles au succin ou ambre jaune, surtout contre les crachements de sang, les pastilles au corail de Nicoratus, le mystérieux calmant à base d'opium, jusquiame, castoréum, etc ; le poumon de cerf séché et broyé, pris à la dose de trois cuillerées dans trois cyathes de miel, la cendre de poissons, absorbée avec du vin miellé et un morceau de pain, le vinaigre de scille, la térébenthine, le sucre de roses, le soufre, l'arsenic étaient aussi considérés par Galien comme des adversaires sérieux de la phtisie Citons enfin, parmi les antidotes innombrables qu'il prescrivait, le thériaque, la mithridate, excellente pour cicatriser les ulcères.

D'autres médecins continuèrent cette thérapeutique : *Antyllus* (330), à Rome, puis à Byzance, *Oribase* (326-403), *Manellus l'Empiricus* (380), *Aetius* (543), *Alexandre de Tralles* (560), *Paul d'Egine* (634); mais la médication prend de plus en plus le pas sur l'hygiène et la diététique.

III. — La Phtisiothérapie chez les Arabes. — A cette lumière de la médecine grecque qui s'éteignait vint bientôt succéder l'école des Arabes qui surent merveilleusement l'interpréter et en tirer parti. La phtisiothérapie y fut particulièrement étudiée par *Aaeron* ou *Alaum d'Alexandrie* (622), *Hhonain ou Honeïn* (809-873) et son fils *Ishak*, *Sèrapion le Vieux* (820), et surtout *Rhazès* (979), un des plus célèbres praticiens arabes, *Mesue le jeune* (1015), le Persan *Avicenne* (920-1037). *Avenzoar*, de Séville (1123-1162), enfin *Averrhoes*, de Cordoue (1126-1198), philosophe et médecin.

La médication par l'hygiène et la diététique continuait à être en faveur. Le *Coran* n'abonde-t-il pas, d'ailleurs, en principes d'hygiène ? Comme médicaments, la pomme de pin, l'ambre jaune, l'opium, le soufre, l'arsenic, le poumon de renard, la médication évacuante (agaric), que nous avons déjà vus. Mais il en est quelques-uns que les Arabes firent leurs en quelque sorte par l'importance qu'ils y attachérent : ce sont le *miel rosat* et *l'arsenic en fumigation*, le styrax, l'oliban ou encens, la myrrhe, l'opobalsamum, ou baume de la Mecque, l'asphalte ou bitume, et cette fameuse mûmjaj ou poudre de momie, qui eut tant de vogue au moyen âge. Somme toute, c'est là toute la thérapeutique des Grecs, avec, en plus, quelques nouvelles drogues.

Telle est donc, dans ses grandes lignes, la thérapeutique usitée

dans l'antiquité contre la phtisie, ce mal éternel. Nous voyons que nombre des médications aujourd'hui en usage étaient connues de nos pères; l'arsenic, le soufre, la chaux, le tannin, les balsamiques, qui sont du répertoire actuel de la phtisiothérapie, étaient déjà employés, même si la façon de les administrer était empirique et bizarre ; c'est pourquoi nous devons nous incliner et dire avec le professeur Chauffard : « Les siècles ont passé et, dans le recul des âges, la médecine antique reste debout comme un portique majestueux, beau par la grandeur et la simplicité éternelle de ses lignes. Sous ce portique ont passé et passeront toutes les générations médicales. »

La Phtisiothérapie en Occident, pendant le Moyen Age et les temps modernes. L. SARRAZIN.

Thèse de Lyon, 1910.

La Phtisiothérapie en Occident, pendant le Moyen Age et les temps modernes (en collaboration avec L. SARRAZIN).

Revue de Médecine, 10 novembre 1911.

Ainsi que dans les temps anciens la phtisie fut, au moyen âge, une entité pathologique fort bien isolée dans le cadre nosologique. On la désignait sous les noms de *phtisie*, *tabes* (surtout à la période cavitaire), *éthisie*, *consomption*, et, au XVIII[e] siècle, *pulmonie*. Elle était parfois accompagnée d'épithètes, *phtisie scorbutique*, *nerveuse*, *vénérienne;* mais surtout *phtisie d'origine pulmonaire*, « ex consumptione pulmonis, *et hœc est certa phtisis.* » (Constantin l'Africain, 1080) Morton la regarde comme une phtisie *originale* due à un ulcère du poumon, lequel est engendré par le développement de tubercules dont la première mention historique appartient à Sylvius Deleboë (1680). Héréditaire et contagieuse, on peut la rattacher aux adénites « scrofuleuses » et « escrouelles » que le Roy de France avait le privilège de « guarir », et la regarder comme difficilement curable.

I. — La Phtisiothérapie en Occident avant la Renaissance. — Le traitement de la phtisie doit être étudié d'abord chez les Gaulois et chez les Gallo-Romains. En Gaule, la médecine était exercée par les *Druides*, mi-sorciers, mi-médecins, dont les connaissances se bornaient à des pratiques superstitieuses. Les plantes, les pierres, les eaux avaient toutes sortes de vertus; ainsi la pierre de la source de la Saône était fébrifuge et peut-être y conduisait-on les phtisiques, et le gui, dont l'éternelle verdeur était l'emblème de la vie, était vénéré comme le remède universel. Pourtant nous sommes pauvres en documents relatifs à la phtisie à cette époque, et il nous faut arriver à l'époque gallo romaine, pour avoir plus de détails et de précisions. C'est ainsi que *Sidoine Apollinaire* (430-489), lyonnais, évêque de Clermont, écrit à son ami Aper : « *Calentes nunc te Baiæ, et scabris cavernatin rudata pumicibus aqua sulphuris, atque jecorosis ac phtisiscentibus languidis medicalibis piscina delecta?* » Les « *calentes Baiæ* » étaient le Mont-Dore ; « piscina » indique une médication thermale pour la phtisie au début, c'est-à-dire « *phtisiscens* » et non « *phtisicus* ». Mais, à une période plus avancée de la maladie, quand la fièvre hectique s'empare du malade, la cure thermale devient inutile. Aussi, lorsque Sidoine Apollinaire, soucieux de la santé de sa fille Leveriana, la voit dépérir par la fièvre après avoir longtemps toussé, il se contentera de la transporter à la campagne... C'est là une façon de préciser les indications de la cure thermale du Mont-Dore que notre époque ne désavouerait pas.

Dans les V[e] et VI[e] siécles, la religion chrétienne a remplacé les Druides sans toutefois déraciner complètement les croyances et les superstitions. Les deux cultes se sont greffés l'un sur l'autre et les vertus thérapeutiques des sources, des arbres et des fontaines persistent, mais cette fois sous le vocable d'un saint. On apportait les malades dans les églises, le jour de la fête du saint, mais comme la phtisie ne devait pas donner lieu à beaucoup de guérisons éclatantes, les auteurs, et particulièrement Grégoire de Tours, sont muets sur ceux qu'il appelaient « *fiévreux* » ou « éthiques » Jusqu'au XII[e] siècle persistera cette union intime de la religion et de la médecine, qui se faisait dans les couvents, comme une œuvre de piété et de charité. C'est ainsi que la célébre abbesse *Hildegarde* (1098-1180) prescrit *contre le vice du poumon* : Un mélange en poudre de galam, fenouil, noix muscade et pyrèthre;

des *herbes nobles* qui ont une bonne odeur, pour que cette odeur passe à travers le poumon et empêche la fétidité de l'haleine; éviter les viandes grasses; se mettre en garde contre l'air humide et chargé de brouillard.

Mais c'est en l'an 1000 que cet enseignement monacal de la médecine eut son apogée, dans les deux écoles célèbres que les Bénédictins fondèrent dans le royaume de Naples, à Monte-Cassino, et surtout à Salerne. Il nous reste de cette dernière école un petit livre, le « Flos medicinæ », rédigé en 1224 par Jean de Milan. C'est un ouvrage de vulgarisation à l'usage d'un barbare; écrit en vers léonins, quelque peu mirlitonesques, il est, malgré tout, un véritable traité d'hygiène et de diététique. On trouve sur la phtisie les vers suivants :

Lac ethicis sanum caprinum, post camelinum,
Ac nutritivum plus omnibus est asininum,
Plus nutritivum vaccinum, sec et ovinum,
Si febriat caput, et doleat, non est bene sanum

Mais les médecins de Salerne ne se bornaient pas à l'usage du lait, surtout du lait de chèvre et d'ânesse; ils y ajoutaient le sel et le miel :

Hanc etico curam super omne scias valituram
Lac, sal, mel junge; bibat contra consomptus abunde
Lac nutrit, sal traducit, lac melli liquescit.
Lac sit caprinum, melius tamen est asininum.

et plus loin encore.

Si cruor emanat, spodium sumptum cite sanat. »

Ce spode ou Tuthie, d'un emploi fréquent dans les hémoptysies était soit un oxyde de zinc impur (Grecs), soit la cendre d'une espèce de roseau (Arabes).

Le chef de *l'Ecole du Mont-Cassin* fut un salernitain, *Constantin l'Africain* (1080), qui s'inspira surtout du phtisiologue arabe Mesuë et de la médication hippocratique. On trouve la même pharmacopée dans le fameux *Andidotaire Nicolas*, écrit en latin dans la première moitié du XIIe siècle, et attribué à un médecin salernitain, Nicolaüs Præpositus.

La médecine laïque commence à se préciser; c'est ainsi qu'Arnaud de Villeneuve, né vers 1240, étudie aux Universités naissantes de Paris et de Montpellier et donne une admirable description de la phtisie. Quant à son traitement on y retrouve à la

fois l'influence arabe et l'influence de l'Ecole de Cos. Mais à côté de cette médecine savante subsiste une *Médecine populaire* très répandue, et dans laquelle le sucre d'orge, l'ambre, le fenouil, l'anis, le vin font tous les frais de la médication anti-phtisique.

II. — Traitement de la Phtisie à l'époque de la Renaissance. — Terminant cette période obscure du Moyen-Age, la Renaissance arrive enfin, en médecine, comme dans toutes les autres branches des sciences et des arts. On traduit les anciens auteurs, mais, de son côté, la science cherche des méthodes nouvelles d'observation des faits et des moyens thérapeutiques nouveaux. Parmi ceux qui s'occupérent spécialement de la phtisie, nous trouvons d'abord *Mathieu Ferrari*, qui professa brillamment à Pavie de 1432 à 1472, et nous a laissé une consultation détaillée pour un phtisique riche, intitulée *Traitement préservatif de la phtisie et de l'ulcération du poumon et du larynx; Fracastor* (de Vérone) qui formula pour la première fois au XVIe siècle la contagiosité de la phtisie, et se proposa surtout de détruire les *germes* anciens de la maladie dans le poumon. *Petrus Forestus* (1522-1595), grand praticien hollandais, prescrivit un traitement purement hygiénique. *Ambroise Paré* (1510-1592), le célèbre chirurgien du XVIe siécle, nous a laissé une bonne-description et un traitement de la fiévre hectique. Citons encore *Jacques Dubois Sylvius* (1478-1553), l'anatomiste, le maître de Vésale qui ne doit pas être confondu avec Sylvius Deleboë, qui vécut en Hollande, cent ans plus tard; *J. P. Montano* (1488-1550), l'un des plus autorisés galénistes de l'époque, qui professait à Pavie, et fut un partisan ardemment convaincu de la contagion; *Guillaume Rondelet* (1576), contemporain et ami de Rabelais, très expert en matière médicale, qui consacre un chapitre à *l'ulcère du poumon et à la phtisie*, puis enfin *Léonard Fuch* (1500-1566), dont les conseils thérapeutiques sont tous empreints du bon sens hippocratique. Enfin, on retrouve l'écho de la médecine populaire dans les *Secrets de médecine* de *J. Liébault*, dans le *Thesaurus sanitatis* du même auteur ainsi que dans un ouvrage de vulgarisation de la même époque, *l'Agriculture et la maison rustique*, du Dr *Charles Estienne*, destiné aux fermiers et cultivateurs.

Voyons maintenant la thérapeutique de la phtisie à la Renaissance. L'*hygiène* et la *diététique* y tiennent une énorme place. On conseille au phtisique un climat tempéré, où l'air est sec et exempt de poussiére, mais on est déjàmoins partisan des cures d'altitudes

et d'air marin. Ce souci de l'aérothérapie s'étend jusqu'à la *chambre du phtisique*, où l'air sera renouvelé fréquemment et assaini par des fumigations. L'alimentation est spéciale : elle consistera en aliments à la fois très nourrissants et de digestion facile, riches en phosphates, gélatine, mucine, tels que : viandes légères, poissons, volailles, écrevisses, tortues et grenouilles, jaunes d'œufs, jus de viande, pieds de veau, bouillon de limaçon ou d'écrevisses, œufs, biscuit, etc. Mais le grand aliment en même temps que le grand médicament du phtisique, sera le lait, et surtout le lait de femme. On trouve sur beaucoup d'ordonnances de l'époque la mention singulière de donner une *nourrice au phtisique* Cette dernière, dit l'auteur, devait d'ailleurs réunir une série de qualités nettement spécifiées : être jeune, bien portante, suivre un régime spécial, s'abstenir en particulier des plaisirs de Bacchus et de Vénus, enfin être jolie ; et souvent les médecins prescrivaient au phtisique de lui faire partager sa couche, aux fins, très avouables d'ailleurs, de prises de lait plus fréquentes, et dans la recherche d'une influence heureuse du physique sur le moral. Une observation de Forestus, digne de Brantôme, nous renseigne sur les inconvénients (autres d'ailleurs que ceux de la contagion), évidemment possibles, d'une telle prescription.

Enfin, une cure psychothérapique venait compléter les prescriptions hygiéno-diététiques, et on conseillait au phtisique de mener une vie agrémentée de plaisirs d'artiste.

La *médication* était extrêmement riche, mais sous l'abondance des produits divers indiqués dans les prescriptions il est parfois difficile de saisir quelle est la substance active. L'arsenic, connu des Chinois et des Grecs, était prescrit en fumigations de sandaraque ou sulfure jaune ; le soufre et la chaux sont aussi les amis du phtisique. Cette dernière est employée sous forme d'eau de chaux, et sous forme de chaux d'origine animale : yeux et cendres d'écrevisses, le fameux *Album græcum* ou crotte de chien et les coquilles d'œuf pulvérisées. Les plantes pectorales, au nombre de plus de quarante espèces (marrube, lierre terrestre, tussilage, etc., etc.), parmi lesquelles les pectorales *incrassantes* destinées à modérer le catarrhe, l'expectoration ou l'hémoptysie (la pulmonaire, la buglose, la grande consoude, les dattes, les jujubes, etc.) ; les plantes *astringentes* (roses rouges, feuilles de chêne, de plantain) Les balsamiques déjà employés dans l'antiquité (encens, myrrhe, styrax, ambre jaune), ceux prescrits par les Arabes (benjoin,

baumes de tolu, de la Mecque, du Pérou), sont également en grand honneur au moyen âge et à la Renaissance ; ils y resteront jusqu'au milieu du XVIII[e] siècle. On peut en rapprocher la fameuse *mumie*, qui restera prescrite jusqu'au temps de Louis XIV.

L'opium est toujours en grande faveur ; on le prescrit soit sous la forme de *sirop diacode* ou de tête de pavots blancs, empruntés aux Arabes, et qu'on appelle alors sirop de *méconium*, soit compris dans un des vieux électuaires : thériaque, diascordium, pilules de cynoglosse.

Enfin l'opothérapie pulmonaire est toujours en vogue comme au temps de Galien et des Arabes. Le *poumon de renard* est le plus employé, notamment incorporé au fameux *looch de Mesuë*.

La médication évacuante avec sa double classe d'agents purgatifs (manne, agaric, coloquinte) mais surtout diurétique (scille, chiendent, orge) garde la même faveur qu'au temps d'Hippocrate. Quant à la *saignée* on sait qu'elle continuera à être employée, dans la phtisie, sur la foi de Galien jusqu'à l'aurore du XIX[e] siècle.

Enfin on préconisait la révulsion (vésicatoires, cautères, sétons), les bains, en particulier dans la fièvre hectique, par Ambroise Paré, et les eaux hydro-minérales.

III. — Le traitement de la Phtisie au XVII[e] siècle — Au XVII[e] siècle, parmi le groupe des médecins *traditionnalistes* ou *cliniciens*, qui s'occupèrent surtout de la phtisiothérapie, nous trouvons *Sylvius Deleboë* (1614-1672), Français émigré en Hollande, qui le premier parla de « *tuberculose* » ; *Th Sydenham* (1624-1683) l'Hippocrate anglais ; *Richard Morton* (1698), fils de médecin tuberculeux et phtisique lui-même ; *Ettmüller* (1644-1683), de Leipzig ; *Zacutus Lusitanus* (1575-1642), médecin Portugais ; *Quercetanus Duchesne* (1648), *sieur de la Violette*, qui fut médecin de Henri IV et apothicaire, et *Lazare Rivière* (1589-1655), de Montpellier.

Il y a peu de différences dans la pharmacopée et l'alimentation, mais l'hygiène, sous l'impulsion de Sydenham, et au XVIII[e] de Boerhaave et Van Swieten, subit une nouvelle orientation, et on prescrit la cure d'exercice, de gymnastique, les sports (et surtout l'équitation, pour Sydenham) qui développent le thorax et ses organes en favorisant l'activité circulatoire du poumon. On croirait lire dans leurs œuvres ce principe : ce n'est pas seulement avec son tube digestif, c'est encore avec son cœur que le tuberculeux se défend.

De nouveaux médicaments sont venus s'ajouter à la longue liste de ceux déjà connus, le *quinquina*, le *thé*, le *café*, le *cacao* et le *tabac*, mais c'est surtout par leur nouveauté, et non par leurs effets qu'ils acquièrent quelque réputation. D'ailleurs, tout le siècle de Louis XIV est l'âge d'or des « remèdes de bonnes femmes », et il n'est pas jusqu'à la *graisse humaine*, qu'on va chercher vers les bourreaux ou les valets d'amphithéâtre, qui n'entre dans l'arsenal thérapeutique.

IV. — Le traitement de la Phtisie au XVIIIe siècle. — Sans apporter de bien grandes nouveautés en phtisiothérapie, le XVIIIe siècle fut une époque de mise au point des connaissances déjà acquises. Les médecins les plus éminents furent *Van Swieten* (1700-1772), fondateur de l'Ecole de Vienne; *Rozière de la Chassagne* (1770), auteur du beau *Manuel des pulmoniques*; *Raulin* (1708-1784), médecin de Louis XV; Hoffmann, Vandermande, Planque, Dupré de Lisle, Berkeley. On conseillait au tuberculeux la vie des champs, l'exercice modéré, la pureté de l'air, ou même *l'air des étables*. Quant à la diététique, elle tient un juste milieu entre la suralimentation et le régime débilitant ; le lait et le jus de viande y prennent une grande place. Quant aux médicaments, Dupré de Lisle conseille le tartre stibié, l'hypécacuanha (c'est le début de la médication vomitive dans la phtisie), le gaïac, l'eau de chaux, l'opium comme modificateur de la toux, les diurétiques, *l'eau de goudron*, et le bouillon de *mou de veau* comme opothérapie.

Telles sont les médications principales que les médecins d'Occident dirigèrent contre la phtisie, pendant le moyen âge et les temps modernes. Médications traditionnelles, acquisitions nouvelles, revêtent souvent une forme compliquée, parfois répugnante. Mais il ne faut pas oublier que parmi ces remèdes empiriques, la plupart cachent sous une forme compliquée, bizarre, enfantine, des moyens employés encore de nos jours, et qui tiennent toujours la première place dans la phtisiothérapie contemporaine : l'arsenic, les balsamiques, la chaux, etc. La science contemporaine n'a fait qu'œuvre de simplification, alors que l'empirisme de nos pères a fait l'œuvre de la mise au jour. Nulle étude ne peut inciter davantage à la modestie le médecin moderne que cette étude de la phtisiothérapie à travers les âges.

La Phtisiothérapie au XIXe siècle. De la saignée au Sanatorium.

Thèse de J. Roshem, Lyon, 1910.

La Phtisiothérapie au XIXe siècle. De la saignée au Sanatorium (en collaboration avec J. Roshem).

Revue de médecine, 10 décembre 1911.

I. — Première période (1800-1832). Les conséquences des doctrines physiologiques en phtisiothérapie. — Il faut tout d'abord envisager une première période, allant de 1800 à 1832, qu'on peut appeler la période des *doctrines physiologiques*, et que dominent les noms de *Brown*, *Rasori*, *Broussais*, *Portal*, *Bayle* et *Laënnec*. Pour les trois premiers, *il n'y a pas de thérapeutique spécifique*, car *Brown* part de cette idée qu'il n'y a pas de différence essentielle de nature entre l'état normal et l'état pathologique. La maladie est une simple variation de l'état physiologique et en diffère par une simple différence de quantité de *l'incitation*. Si cette dernière est modérée, c'est la santé ; si elle varie en plus ou en moins, ce sont les maladies *sthéniques* (très peu nombreuses) ou *asthéniques* (très fréquentes). On soignera les maladies sthéniques par la saignée, les purgatifs, les vomitifs, et les maladies asthéniques, dont fait partie la phtisie, par l'opium, qui est pour Brown « le plus diffusible et le plus énergique des stimulants, le vin, une nourriture substantielle ».

Pour *Rasori* (1761-1837), au contraire, *l'incitation* est le « *stimulus* » et comme les maladies sthéniques sont les plus nombreuses, on emploiera contre elle des *contro-stimulants* et en particulier pour la phtisie, l'administration de l'émétique à doses considérables, *rasoriennes*. C'est la *médication vomitive* avec Giacomini, Giovanni de Vittis et plus tard Fonssagrives. *Broussais* (1772-1838), en France, parle de *l'irritation*. « La vie, dit-il, ne s'entretient que par l'irritation, elle n'est que le résultat de l'action des irritants extérieurs sur l'irritabilité de l'organisme. » Lorsqu'elle est exagérée c'est l'inflammation contre laquelle on emploiera les antiphlogistiques (révulsifs et vésicatoires), l'émétique, l'usage des boissons émollientes et acidulées, les sangsues et surtout la saignée. Ces idées ont alors un grand succès, mais, vers 1832, elles doivent céder devant l'œuvre de Laënnec.

Vers 1792, *Portal*, en précurseur, écrit une belle monographie sur la phtisie pulmonaire, qu'il a, ainsi que *Bonnafox-Demalet*, confondue avec les autres phtisies : calculeuse, hydatigénée, exanthématique, scorbutique, vénérienne, nerveuse, puerpérale, pléthorique, asthmatique, péri-pneumonique, pleurétique, par contusion ou blessure de poitrine.

Mais *Bayle* (1774-1816) montre la spécificité du tubercule, et enfin *Laënnec* vient, qui proclame la spécificité et l'unité de la tuberculose. Et c'est sur ce terrain qu'il se trouve en conflit avec Broussais Les tubercules ne peuvent être regardés comme un effet ou une terminaison de l'inflammation ; c'est une espèce particulière de production accidentelle.

Quelle fut la thérapeutique de 1800 à 1832 ? Voyons ce que dit Portal : « C'est surtout dans les premiers temps de la maladie, lorsqu'elle est curable, qu'il importe d'y avoir égard ; diverses causes pouvant occasionner le mal, il faut en varier les remèdes, pour le détruire ; mais lorsque ces causes sont parvenues à produire, dans le poumon, la lésion capable de donner lieu au dernier degré de la phtisie, alors il n'y a plus qu'une seule méthode à suivre, et ordinairement elle n'est que palliative ».

C'est tout d'abord *la médication révulsive.* « J'ai fait, dit Portal, dans le traitement des maladies de poitrine un grand usage de vésicatoires, des cautères, du moxa, et j'en ai retiré un avantage d'autant plus grand que j'ai eu soin d'y recourir promptement ».

Quant à la *saignée*, elle est caractéristique de l'école de Broussais, pour « *réduire l'inflammation, rétablir l'équilibre dans la circulation et résoudre les engorgements* ». Voici les indications : « S'il y a, dit-il, force du pouls et force de l'individu, je pratique la saignée ; 2° force du pouls et faiblesse de l'individu, la saignée encore; 3° force de l'individu, faiblesse du pouls, je préfère les saignées ; enfin 4° la faiblesse du pouls et la faiblesse de l'individu contre-indiquant la saignée même locale, il faut plutôt revenir à la seconde série des anti-phlogistiques, c'est-à-dire aux topiques ».

Les *médicaments* sont peu en honnneur, à l'exception toutefois de *l'émétique* et de la *médication vomitive*. Le traitement *hygiénodiététique* a place prépondérante. comme au temps d'Hippocrate, mais avec quelques variantes toutefois.Portal et Bonnafox Demalet combattent l'usage du lait, ainsi que le régime « trop animalisé » et conseillent surtout le « régime végétal ».

A la suite de Broussais, ses disciples, non contents d'épuiser le

malade par des saignées, le débilitent encore par une nourriture insuffisante. La diète est indiquée dans la première période. Le malade doit prendre des boissons laiteuses et farineuses légères ; il faut affaiblir et débilitor le sujet. Un bon régime lacté, plus tard végétal et féculent, peut quelquefois se passer de tout médicament. La climatothérapie rencontre, en Laënnec,un chaud partisan. « De tous les moyens tentés jusqu'ici contre la phtisie, écrit-il, il n'en est aucun qui ait été suivi plus souvent de la suspension ou de la cessation totale de la phtisie que le changement de lieu. » Enfin, la principale prescription hygiénique est de préserver à tout prix le malade du froid et de l'humidité, soit à domicile, soit en l'envoyant dans des pays chauds. Il faut encore signaler la gymnastique, préconisée dans l'ouvrage de *Londe*, et professée à Paris par le conseiller *Amoros*, qui fonde un gymnase.

Enfin, la *pneumothérapie* profite des derniers progès des sciences physico-chimique. Les émanations *d'acide carbonique*, recherchées dans certains bains de terre (Solano, Fouquet), dans le séjour des étables (Reid, Perceval, Whiternig (1773), Gistaimer (1795), Hufeland, se partagent le succès avec la respiration d'*oxygène* encore appelé air vital ou déphlogistiqué.

Ce sont sur ce dernier les travaux de Poulle (1784), de Jurine (de Genève), de Caillens, de Chaptal, de Dumas (de Montpellier) (1792), de Fourcroy. C'est le fameux ouvrage de Beddœs qui voit dans la phtisie une maladie par excès d'oxygène et propose la respiration *d'azote* et *d'hydrogène*. Une souscription nationale lui permit d'établir à Londres le premier *Institut pneumatique*. Signalons aussi, comme précurseurs de Forlanini, Carson (1822) et Ramagde (1834), qui eurent les premiers l'ingénieuse idée de la compression du poumon tuberculeux par la production d'un pneumothorax artificiel.

II. — Deuxième période (1832-1856) Essais de traitements médicamenteux nouveaux. — La deuxième période s'étend de l'année 1832 à l'année 1856 et la transition avec la première nous est fournie par les idées de Piorry et de Clarke, *Piorry* dit « que vouloir tout guérir par les antiphlogistiques et l'abstinence ne serait pas toujours faire une chose prudente ». Il faut user de médicaments connus, et, pour lui, ce serait l'iode et l'iodure de potassium. *Clarke* est un donneur d'émétique. Il part, de la théorie de l'anatomo-pathologiste anglais Carswell, qui

prétend que les tubercules sont d'abord déposés à la surface libre des muqueuses avant de pénétrer plus nettement l'épaisseur des tissus. Il faut essayer de les empêcher de séjourner sur les muqueuses. A son avis, le *sulfate de cuivre* est le vomitif de choix ; c'est celui que donnent les Américains. Il laisse également une large place à la prophylaxie; sans admettre la contagion, la cohabitation complète avecun phtisique peut avoir une influence néfaste sur un prédisposé.

On fait alors des essais de médicaments nouveaux, *Harel de Tancrel* (1830) écrit un ouvrage entier pour vanter la *digitale* et *l'aconit napel*, et c'est le moment de l'apparition de *l'huile de foie de morue* qui, déjà étudiée en Allemagne par *Schenh*, *Aberling*, *Behrend*, par *Hopfer* et *Gmelin* qui démontrent sa richesse en iode (1837), ne connaîtra le succès en France avec *Pereira*, qu'en 1843.

En 1840, *Trousseau* reprend l'idée très ancienne de donner des *arsénicaux* dans la phtisie (granules de Dioscoride et arséniate de soude en cigarettes).

Reichenbach (1833) découvre la *créosote*, qui fait l'objet de nombreuses polémiques de la part de Pétrequin, Rampold, Ellioston et Martin Solon.

Dupasquier (1835) préconise le *proto-iodure de fer* et, vers 1:41, le débat commence entre partisans et adversaires de la *médication ferrugineuse*.

Nombre d'autres médicaments entrent en jeu : l'iode (Morton, de Philadelphie, 1834) ; l'azotate d'argent contre la diarrhée (Bricheteau, 1851) ; l'ergot de seigle contre l'hémoptysie ; les semences de *Phellandrie*, contre la toux et l'expectoration (Thomson, Hufeland, 1809); le polygala comme expectorant (Bretonneau, Bernardeau), le sulfate de quinine, enfin les émanations de *chlorure de chaux*.

L'hygiéno-diététique est dominée par la préoccupation d'éviter toute action *irritante* sur les voies respiratoires, en particulier en choisissant des climats propices. Mais le *traitement prophylactique* reste très peu en usage.

III. — Troisième période. (1856-1880). Les Précurseurs du traitement moderne. — Vient enfin la troisième période, de 1856 à 1880 : c'est celle des précurseurs du traitement moderne, avec Brehmer, Villemin, Pidoux, Jaccoud et Peter.

Aprés les travaux de Reinhardt (1859), et surtout de Wirchow (1854-1865), en Allemagne, de Graves, en Angleterre, la dualité de la phtisie s'installe en maitresse. La phtisie pulmonaire fut divisée en deux groupes distincts : d'une part la *pneumonie caséeuse*, inflammation banale, commune, vouée à la caséification ; d'autre part, le *tubercule vrai*, produit rigoureusement spécifique, amenant la destruction lente et consomptive du parenchyme pulmonaire. Ayant diagnostiqué les premiers stades, on pouvait s'employer activement à combattre les produits inflammatoires, pneumoniques, et le verdict du fatalisme de Laënnec ne pesait plus aussi rigoureusement sur la maladie. Une doctrine prenait corps aussi sur l'étiologie, celle qui faisait du tubercule le résultat d'une hypotrophie, d'une déchéance de l'organisme, et qui regardait la phtisie comme la conséquence d'un vice de la nutrition, comme le dernier terme des débilitations. Il resulte de cette doctrine, qu'il était possible de s'opposer au développement de la phtisie, et que, méme celle-ci déclarée, il était possible d'en enrayer la marche en faisant disparaître les causes qui l'avaient fait éclore ou en favorisaient la marche fatale. Les noms de Pidoux, de Guéneau de Mussy, de Peter, de Jaccoud, etc , sont intimement unis à cette rénovation de la phtisiothéraphie.

De 1865 à 1869, par toute une série d'études expérimentales *Villemin* démontre à la fois la *virulence*, la *spécificité* et la *transmissibilité* de la tuberculose. Comment traitait-on un phtisique aux alentours de 1870-1875 ? On pensa d'abord, sur l'initiative de *Miss Florence Nightingale*, infimiére anglaise qui se guérit par ses propres procédés, à la *cure d'air* et à la *suralimentation*. Bennett s'en inspira et se guérit aussi lui-méme. Beaucoup les suivirent dans cette voie et démontrèrent les bienfaits de la cure d'altitude. Ce sont *Jourdanet, Boudin, L. Coindet et Dugès, Guilbert Schnepp et Lombard*. Mais c'est à l'illustre *Hermann Brehmer* qu'il appartient sans conteste d'avoir montré toute l'importance de la cure hygiéno-diététique en y adjoignant l'idée de son application pratique dans des *établissement fermés*. Le titre de sa thèse inaugurale expose son programme : *Tuberculosis primis in stadiis semper curabilis*. Pour lui, la tuberculose est curable aux premiers stades et assez souvent la thérapeutique peut causer d'agréables surprises à des époques plus avancées. Ce qui domine le traitement c'est la cure d'air et le repos dans les établissement fermés. « Le malade, dit il, doit faire justement le contraire de l'homme sain. Celui-ci se

repose lorsqu'il est fatigué, tandis qu'il faut que le phtisique se repose bien qu'il ne le soit pas ; il s'asseoit uniquement parce qu'on le lui a ordonné, afin qu'il ne puisse se fatiguer. La promenade doit se faire sans bruit, lentement, c'est une sorte de flânerie tranquille ne pouvant amener aucune lassitude ».

Dettweiler, l'élève le plus distingué de Brehmer, apporta quelques modifications à la méthode de son maître et codifia réellement la vraie cure de repos.

« Le meilleur moyen d'habituer le malade à l'air est de l'y exposer couché ». Cette cure se fera par n'importe quel temps : « Malgré la pluie, les brouillards, les vents et la neige, malgré un froid dépassant parfois 12°, très souvent sans soleil, les malades ont *des jours médicaux* de sept à dix heures, quelques-uns même de onze heures ».

Il insiste sur la suralimentation : « Il n'y a guère que les petits mangeurs qui deviennent tuberculeux. » Les repas seront au nombre de six ; le malade sera amené à manger par persuation ou par contrainte, des aliments riches en graisse et en hydrocarbonés ; pauvres en beafsteacks et en jaunes d'œufs. Il n'a guère de confiance en tous les médicaments, sauf peut-être une exception en faveur de l'alcool sous forme de vin et de cognac.

Mais ailleurs, on tente aussi d'autres essais et *Guéneau de Mussy*, *Pidoux*, font appel à la *crénothérapie* (eaux sulfureuses, Eaux-Bonnes). Mais Peter leur reproche, avec juste raison, d'être parfois dangereuses quand il y a de la fièvre et des hémoptysies.

En diététique, la suralimentation gagne de nouveaux adeptes. *Fonssagrives* conseille les graisses, le bouillon (4 et 6 litres par jour), le Bordeaux, le Malaga, les lavements vineux (vin et bouillon à parties égales), la bière. *Jaccoud* est partisan de l'alimentation animale : viande, volaille, poissons, la viande crue en conserve de Damas, ou dans du pain azyme, ou encore dans l'eau-de-vie On ne considère plus le *lait* comme ayant une vertu spécifique, mais plutôt comme facile à digérer ; par contre, vers 1860, on tente la cure de *petit lait* en Allemagne et en Suisse (Carrière), et la cure de *koumys* (Bogoialawlenski) qu'on va pratiquer au sein des peuplades mêmes qui le préparent.

La *cure de raisin* eut, elle aussi, une certaine vogue vers 1860, et Leudet avait dit au Congrès médical de France en 1864 : « La phtisie est moins fréquente chez les ivrognes de profession que chez les sujets sobres. » Et on passe à la cure d'alcool, modéré-

ment, surtout après le repas, dans les cas de vomissements (Tripier, Peter).

Il nous reste à envisager le traitement des poussées congestives. Là encore, on emploie les vésicatoires et les cautères, les ventouses scarifiées et les sangsues. Jamais la révulsion n'eut une telle vogue. Par contre, la saignée disparaît peu à peu.

La médication *vomitive*, ou plutôt *contro-stimulante* reparaît avec des indications nettement établies. Fonssagrives est l'apôtre passionné de la stibiation rasorienne employée pour combattre l'inflammation de la phtisie pulmonaire fébrile.

Quant aux autres médicaments, ils n'ont guère varié depuis la période précédente ; ce sont toujours l'huile de foie de morue, les hypophosphites, l'arsenic, le tanin, la créosote.

Quoi qu'il en soit, vers 1880, sont jetées les bases principales du traitement moderne. Ce dernier apparaît, il est vrai, mal dessiné encore parmi les luttes engagées autour des questions brûlantes de la spécificité et de la contagion ; et la pratique thérapeutique n'en est pas suffisamment encore imprégnée. On peut néanmoins reconnaître notre moderne triade thérapeutique : cure d'air, cure de repos, suralimentation, qui reçoit son expression la plus caractéristique dans le sanatorium.

Les progrès accomplis par la thérapeutique de la phtisie ne sont peut-être pas, au cours de ce XIX[e] siècle, comparables à ceux de l'anatomie pathologique et de la médecine expérimentale. Mais on remarquera que, le plus souvent, il est nécessaire que ceux-ci précèdent ceux-là ; et l'on peut espérer que désormais la recherche multiséculaire du traitement efficace va nous acheminer vers le succès.

II. — LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Deux précurseurs de Forlanini. Carson (1822) et Ramagde (1832) (en collaboration avec Roshem).

Lyon Médical, 15 janvier 1911.

Au cours de notre étude de la Phtislologie à travers les âges, nous avons retrouvé dans deux auteurs, un physiologiste anglais

Carson et un clinicien Ramagde, l'idée du Pneumothorax thérapeutique. Le premier de ces auteurs l'a réalisé chez l'animal, en a fait une étude expérimentale complète, et en a posé l'indication théorique dans la cure de la phtisie. Le second a réalisé en clinique, chez un phtisique, un pneumothorax qui eut un heureux effet thérapeutique, mais on peut le dire « sans le savoir » croyant faire le drainage d'une caverne.

Si le Professeur Forlanini (de Pavie) eut donc des précurseurs, cela n'enlève rien à son mérite qui est celui de l'inventeur vrai de la méthode, pour l'avoir le premier appliquée en toute conscience et avoir édifié les assises de cette nouvelle et séduisante méthode phtisiothérapique.

Le pneumothorax artificiel dsns le traitement de la tuberculose pulmonaire. — Opération de Forlanini Coms immédiat. Crises convulsives. Mort en trente-sept heures (En collaboration avec B. Lyonnet).

Lyon Médical, 31 janvier 1911.

Contribution à l'étude du pneumothorax thérapeutique. De l'impossibilité de produire l'embolie gazeuse par l'opération de Forlanini chez l animal. (En collaboration avec B. Le Bourdellès).

Livre Jubilaire du professeur R. Lépine.

Nous avons essayé d'éclaircir la pathogénie des curieux et redoutables *accidents nerveux* observés au cours de l'opération de Forlanini, et cela à l'occasion d'un cas topique que nous eûmes l'occasion d'observer avec notre maître M. B. Lyonnet.

Il s'agissait d'un malade atteint d'une pneumonie tuberculeuse extrêmement marquée du lobe inférieur gauche.

Une première injection d'azote fut pratiquée avec une facilité telle qu'on atteignit 700 centimètres cubes ; trois jours plus tard une seconde injection fut tentée au même point : au moment précis où l'azote pénétra dans la cavité pleurale, il se produisit une perte de connaissance avec intégrité relative du pouls et de la respiration, et une hémiplégie gauche avec contracture.

A partir de ce moment le malade resta plongé dans le coma, et présenta, à diverses reprises des crises, tantôt d'épilepsie jackso-

nienne à gauche, tantôt d'épilepsie généralisée. Le malade mourut en cet état, trente-sept heures après le début de l'accident. L'autopsie ne pût être faite.

Les accidents nerveux doivent-ils être attribués à un *réflexe pleural* ou sont-ils dus à une *embolie gazeuse* ? C'est dans l'intention d'éclaircir ce problème que nous avons entrepris de *reproduire l'embolie gazeuse par l'opération de Forlanini chez l'animal*. Ces tentatives d'embolie gazeuse ont porté sur six lapins, deux chiens et deux cobayes. Les injections d'azote ont toutes été pratiquées après des ponctions faites, non pas avec les précautions usitées en clinique, pour éviter la blessure du poumon, mais, au contraire, avec l'intention délibérée d'intéresser le tissu pulmonaire par une introduction brusque et profonde de l'aiguille. Or, dans aucune de ces opérations de Forlanini faites chez l'animal, nous ne *pûmes déterminer la production d'une embolie gazeuse.*

Des expériences précédentes et de la discussion critique des observations et expériences des auteurs sur le même sujet, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes, touchant la pathogénie des accidents nerveux observés au cours de l'application de la méthode de Forlanini :

Il y a lieu d'envisager des accidents *légers*, *transitoires et curables*, tels que syncope, paresie et convulsions passagères et des *accidents durables*, plus *graves* et *mortels* le plus souvent, tels que coma avec convulsions répétées, paralysies prolongées. Les premiers relèvent d'un réflexe pleural qui détermine un spasme des artères cérébrales avec ischémie transitoire, alors que les accidents graves relèvent de l'arrêt non plus transitoire de la circulation au niveau des mêmes artères, mais de leur obstruction persistante par des embolies gazeuses.

Quelques moyens pratiques destinés à prévenir les accidents immédiats du pneumothorax artificiel (Méthode de Forlanini (en collaboration avec B. Lyonnet).

Lyon Médical, 8 janvier 1911.

Pour éviter les divers accidents immédiats signalés au cours de la production du pneumothorax thérapeutique, nous conseillons avec notre maître M. B. Lyonnet, l'usage des quelques moyens pratiques suivants :

1° Injection sous-cutanée avant l'intervention de 0,01 cg. de

morphine qui mettra à l'abri des accidents nerveux d'origine pleurale;

2° Aspiration préalable avant l'injection gazeuse et que l'on fera avec un appareil permettant cette dernière, de préférence à l'usage de la seringue de Forlanini. On évitera ainsi les accidents vraisemblablement exceptionnels d'embolie gazeuse. La notion de la topographie habituelle des adhérences symphysaires du poumon tuberculeux sera également à ce point de vue un excellent guide.

3° Emploi d'un appareil à injection d'azote capable d'enregistrer à tout instant la pression intra-pleurale (indépendamment de la pression du réservoir d'azote). On évitera de la sorte les accidents de suppression, tout en injectant chaque fois la dose maxima d'azote toléré afin de réduire au minimum le nombre des interventions opératoires.

Méthode de Forlanini et tuberculose pulmonaire. Présentation de malades et d'un appareil à injection gazeuse (en collaboration avec B. Lyonnet).

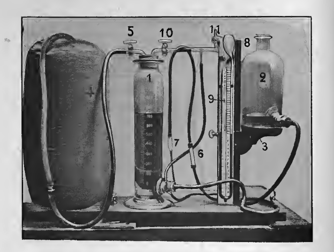
Communic. au XII[e] Congrès Français de Médecine. Lyon 1911.

I. — Présentation de trois malades atteints de phtisie commune évolutive, et chez lesquels la maladie parut enrayée, respectivement dix mois, huit mois et six mois après le début de l'application de la méthode.

De ces trois malades, actuellement (mai 1913) l'une est morte, un an après la dernière injection d'azote, ayant refusé de se soumettre, se croyant guérie, aux injections d'entretien. Les deux autres sont actuellement en santé excellente, guéries en apparence, l'une d'elle ayant engraissé de 27 kilogs : ces deux malades sont actuellement décomprimées depuis un an.

II. — Présentation d'un appareil, dont le dessin ci-joint (fig. 7), à injections intra-pleurales, construit sur nos indications avec une série de simplifications.

FIG. 7



Appareil de MM Lyonnet et Piéry pour la réalisation du pneumothorax artificiel.

1. Éprouvette graduée, réservoir d'azote ; 2. Flacon mobile contenant une solution bleue de sublimé à 1 pour 1000 ; 3. Support mobile ; 4. Ballon d'azote ; 5. Robinet mettant en communication le ballon d'azote avec l'éprouvette-réservoir ; 6. Tube de caoutchouc conduisant l'azote de l'éprouvette à la cavité pleurale, avec tube de verre interposé contenant un filtre de coton ; 7. Embout de verre (réservoir de sûreté) muni de l'aiguille à ponction ; 8. Manomètre à eau greffé sur le trajet du tube 5 ; 9. Règle mobile et graduée pour la mesure de la pression ; 10. Robinet mettant en communication l'éprouvette-réservoir avec la cavité pleurale et le manomètre ; 11 Robinet de détente pour la mesure de la pression intra-pleurale.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (méthode de Forlanini). — Statistique. — Résultats.

Lyon Médical, nos 3 et 10 mars 1912.

C'est l'analyse minutieuse de 17 phtisiques traités par la méthode de Forlanini et observés quelques-uns depuis plus de deux ans, que nous avons exposée. Cette étude nous a conduit aux *conclusions* suivantes :

1° Des améliorations manifestes, des arrêts de la maladie peuvent être obtenus, au cours des phtisies caséeuses : pneumonie caséeuse (obs. III) et phtisie galopante (obs. I), c'est-à-dire au cours de formes cliniques de la tuberculose pulmonaire à évolution toujours rapidement mortelle et contre lesquelles jusqu'ici on était complètement désarmé.

2° Malgré les arrêts relativement prolongés de la maladie observés dans quatre cas de phtisie commune (obs. VII, VIII, IX et X) nous ne nous croyons pas encore autorisé à prononcer à leur sujet le mot de « guérison ».

3° La méthode de Forlanini nous apparaît donc comme la méthode de traitement la meilleure contre un certain nombre de tuberculoses pulmonaires (rentrant dans les catégories que nous précisions plus loin) en tant que seule capable, en l état actuel de la phtisiothérapie, soit d'en enrayer pour un temps la marche fatale, soit d'en amener la guérison temporaire ou même définitive,

4° L'amélioration, par rapport aux nôtres, des résultats obtenus par le pneumothorax thérapeutique, est à attendre d'une application de la méthode à un stade suffisamment précoce de l'évolution des phtisies aiguës ou subaiguës (phtisies caséeuses) et surtout de son emploi plus courant au traitement des tuberculoses pulmonaires à évolution plus lente (phtisies fibro-caséeuses communes).

5° Les accidents immédiats par nous observés ont été : de l'emphysème sous-cutané (obs. IV, V, XI) et médiastinal (obs. I et XI), une ébauche de secousses convulsives gauches (obs. IV), mais surtout un cas de coma immédiat avec crises convulsives et mort en trente-sept heures (obs. XII).

6° Parmi les accidents tardifs, nous avons observé des pleurésies avec épanchements séro-fibrineux (obs. III, V, VII) et purulent (obs. I et IV).

7° En tenant compte des inconvénients et des avantages, par nous observés au cours de l'application de la méthode de Forlanini, nous sommes d'avis que les indications de cette méthode de traitement doivent s'étendre non seulement aux phtisies caséeuses, mais encore aux phtisies fibro caséeuses communes, et cela à une époque aussi rapprochée que possible du début de leur évolution.

8° L'unilatéralité des lésions reste, à nos yeux, la condition de choix pour l'application de la méthode du pneumothorax thérapeutique aux formes cliniques précédentes, mais elle n'en représente nullement la condition exclusive. A ce point de vue, on s'efforcera, par une analyse clinique minutieuce, de distinguer entre eux les divers processus lésionnels caséeux, pneumoniques ou bronchitiques, développés sur le poumon opposé, des lésions ulcéro-caséeuses nous paraissant seules de nature à contre-indiquer l'application de la méthode. Dans le doute, nous n'hésitons pas à conseiller de passer outre (cas favorables des obs, I, III, IV, V, VII, où des lésions de nature restée douteuse pour nous, soit rétrocédérent, soit demeurérent stationnaires, en même temps que s'avérait l'arrêt de la maladie).

9° Nous conseillons, pour réduire au minimum les accidents de l'opération, les quelques détails de *technique opératoire* suivants : injection sous-cutanée préalable de 1 centigr. de chlorhydrate de morphine, emploi d'un appareil capable d'indiquer constamment les oscillations de la pression intra-pleurale, nécessité de déboucher constamment l'aiguille introduite, etc., etc.

Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire: — Effets généraux et mode d'action (en collaboration avec B. Le Bourdellès).

Paris Médical, 21 décembre 1912.

Les résultats cliniques de la cure de Forlanini dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (en collaboration avec B. Le Bourdelles).

Gazette des Hôpitaux, 7 janvier 1913.

Les accidents opératoires et les complications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (en collaboration avec M. B. Le Bourdellès).

Progrès Médical, 4 janvier 1913.

La pratique du pneumothorax artificiel en phtisiothérapie (avec une préface de M. le professeur C. Forlanini, in-8 (19 12) de 194 pages avec 16 figures, 1912.

Encyclopédie scientifique des aide-mémoire.

La méthode de Forlanini a acquis, depuis peu, droit de cité en France ; mais on ignore généralement chez nous le nombre considérable de travaux qui, à l'étranger, l'ont étudiée sous toutes ses faces.

Depuis plus de trois ans, ayant appliqué la méthode du pneumothorax thérapeutique à plus de trente phtisiques, nous avons cru que le moment était venu de présenter de l'ingénieuse et féconde méthode de l'éminent professeur de Pavie, une étude didactique aussi claire et pratique que possible.

Le titre de l'ouvrage indique plus spécialement le but que nous avons poursuivi : en premier lieu, celui de mettre à la portée des médecins phtisiologues qui voudraient appliquer eux-mêmes la méthode, tous les détails controlés par notre pratique personnelle, d'une technique simplifiée grâce à des progrès récents (auxquels nous avons pour notre part contribué) ; en second lieu, nous avons voulu permettre à tous les praticiens de connaître dans ses éléments essentiels, *indications*, *mode d'action*, *manuel opératoire*, la cure de Forlanini, et surtout ne pas laisser ignorer les *résultats* remarquables obtenus dans le traitement de la phtisie par une méthode dont l'intérêt pratique le plus remarquable est de s'adresser plus spécialement à toute cette catégorie des malheureux phtisiques qui ne seraient plus justiciables, sans elle, que de cette thérapeutique du désespoir de Sydenham « *opium et mentiri* ».

L'abondance des figures, des schémas, des tableaux synoptiques, des divisions méthodiques sont, au surplus, la preuve du soin tout spécial que nous avons apporté à l'exposé didactique de la « pratique » de la méthode, ayant eu surtout pour but d'écrire le véritable *Manuel du pneumothorax thérapeutique à l'usage des praticiens.*

Nous résumons dans les quelques pages suivantes l'ensemble de nos travaux personnels sur le *traitement de la tuberculose pulmonaire par le penumothorax artificiel*.

La méthode du pneumothorax artificiel, appliquée au traitement de la phtisie et dénommée, à juste titre, *Méthode de Forlanini*, vient d'acquérir, depuis peu, droit de cité en France. Mais on ignore généralement chez nous le nombre considérable de travaux qui, à l'Etranger, l'ont étudiée sous toutes ses formes à l'aide d'un matériel clinique considérable; et nombre de médecins ne connaissent point encore les résultats remarquahles d'une méthode qui, seule, dans l'arsenal de la phtisiothérapie, se dresse contre les phtisies graves, celles précisément à l'égard desquelles nous étions jusqu'ici complètement désarmés.

C'est le résultat du dépouillement de l'énorme littérature accumulée à l'heure actuelle sur cette suggestive méthode, ce sont les enseignements d'une pratique de plus de trois années de la méthode, que nous voudrions présenter ici d'une façon aussi succinte que possible.

Nous diviserons cette étude en deux parties distinctes :

1° La premièrc consacrée à l'exposé des *données générales* qui sont à la base de la Méthode de Forlanini et dont la connaissance première importe tont d'abord;

2° La deuxiéme partie qui aura trait plus spécialement à la *pratique* courante du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tubérculose pulmonaire.

Les donnéea généralea et les indications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la Tuberculose pulmonaire

Dans cettc première partie nous envisagerons successivement :

1° L'*Histoire* déjà riche de la méthode;

2° Les *effets généraux* et le *mode d'action* du pneumothorax artificiel;

3° Les *résultats cliniques* de la cure de Forlanini;

4° Les *indications* et *contre-indications* de la méthode.

I. — Historique.

C'est au professeur Forlanini, de Pavie, que revient, sans conteste, l'honneur d'avoir créé la méthode du pneumothorax thérapeutique. En 1882, il expose les idées théoriques qui militent en

faveur d'une compression pulmonaire; en 1892, il a la hardiesse de pratiquer le premier pneumothorax thérapeutique.

En 1888, Potain présentait trois cas de tuberculose pulmonaire compliquée d'une pleurésie avec épanchement, traités par les aspirations successives du liquide avec remplacement consécutif par de l'air stérilisé. En 1898, P. Teissier étendait la méthode des injections gazeuse au traitement de la péritonite tuberculeuse.

Entre temps, paraissaient de tous côtés des observations de pleurésie et de pneumothorax providentiels, au cours de phtisie.

Mais c'est à dater des premières publications de Forlanini, exposant les résultats de la méthode, qui débutent en 1894, que cette dernière commence à s'étendre progressivement en différents pays. Elle est d'abord appliquée en Amérique par Murphy, de Chicago (1898), puis en Allemagne et en Suisse par Brauer et Lucius Spengler, en Danemark par Saugmann, puis en France par Dumarest pour ne citer ici que les premiers apôtres de la méthode.

Enfin, au cours des cinq dernières années, la méthode a pris un développement si rapide et si vigoureux qu'elle est désormais répandue dans toute l'Europe et en Amérique, et qu'elle a pu récemment être officiellement consacrée au Congrès international de la Tuberculose tenu à Rome au mois d'avril 1912.

II. — Les effets généraux et le mode d'action du pneumothorax artificiel

Il importe, dès l'abord, d'établir les principes sur lesquels la méthode de Forlanini est fondée et de préciser les preuves anatomiques et cliniques de son efficacité; nous essayerons ensuite d'entrer dans le détail de son mode d'action.

A). *Les effets généraux du pneumothorax artificiel.* — L'action curatrice du pneumothorax sur l'évolution du processus tuberculeux au niveau du poumon comprimé et immobilisé résulte de la double série d'observations suivantes : d'une part, des cas, nombreux à l'heure actuelle, de pleurésies providentielles et de pneumothorax spontanés amenant l'amélioration, voire même la guérison d'une phtisie pulmonaire, Potain (thèse de Foussant), Pic (thèse de Dessirier); d'autre part, les résultats anatomiques et cliniques de l'application de la méthode de Forlanini plus démonstratifs encore, vu leur nombre considérable à l'heure actuelle.

L'analyse de ce dernier groupe de faits montre, en effet, que la

réalisation d'un pneumo-thorax artificiel a un double effet : effet immédiat consistant en une amélioration nette des troubles fonctionnels et généraux ; effet éloigné se traduisant par l'arrêt ou la guérison clinique de la phtisie traitée.

Les constatations de l'anatomie pathologique ne sont pas moins probantes et fort curieuses. Elles nous montrent que l'immobilisation du poumon non seulement amène l'arrêt de l'évolution du processsus, mais encore guérit les lésions avérées. L'autopsie de phtisiques décédés en cours et après l'application de la méthode de Forlanini, du fait soit d'une complication, soit de toute autre maladie, a permis, en effet, à des observateurs tels que Forlanini, Græetz, Saugmann, Warnecke, Kistler et à nous-même (un cas) de constater le développement d'un processus de sclérose curatrice au niveau du poumon malade et comprimé. Ces vérifications ont permis, en outre, de noter la cessation du développement de toute production tuberculeuse à partir de l'immobilisation du poumon.

B) *Le mode d'action du pneumothorax artificiel.* — Si, partant de ces constatations anatomiques et cliniques, on essaye d'aller plus loin et qu'on s'efforce de préciser le mécanisme d'action de la collapsthérapie, on peut, à l'aide des données de la pathologie générale, établir que le pneumothorax artificiel réalise pour le poumon une série de conditions nouvelles qui font obstacle à l'extension du processus tuberculeux. D'abord se trouve réalisée l'immobilisation du poumon et son repos fonctionnel. Le rapprochement de cette première donnée avec le rôle de l'immobilisation dans l'ostéo-arthrite tuberculeuse, avec celui de la trachéotomie dans les diverses lésions laryngées, etc., nous montrent qu'il s'agit là, en réalité, d'une véritable loi de thérapeutique générale et nous n'insisterons pas davantage sur l'heureux effet d'une pareille action.

Le pneumothorax n'immobilise pas seulement le poumon, il en permet le retrait sur lui-même et le comprime. Ce retrait et cette compression du poumon ont pour résultat immédiat de prévenir la suppression de l'extension élastique pulmonaire normale. Le tissu pulmonaire est le seul, en effet, de l'organisme qui soit toujours ainsi en état de distension ; c'est le seul organe aussi, ainsi que l'avait déjà noté Galien, dont les lésions ou solutions de continuité ont leurs lèvres ou parois constamment et incessamment écartées l'une de l'autre. Le collapsus du poumon place donc le tissu pulmonaire dans les conditions habituelles aux autres tissus

en permettant aux lèvres et parois des solutions de continuité, d'arriver en contact. Ce dernier effet est capital en ce qui concerne notamment les cavernes dont R. Tripier a démontré l'impossibilité de la cicatrisation en l'absence de l'accolement de leurs parois.

Un second effet de la compression du poumon, c'est l'expression des foyers purulents contenus dans le poumon cavitaire. Il en résulte la suppression des causes essentielles de la fièvre, la désintoxication générale de l'organisme et, enfin, la disparition de cette menace constante suspendue sur la tète de tout phtisique cavitaire : la poussée de granulie terminale.

Le collapsus et la compression du poumon provoquent enfin un important ralentissement des circulations sanguines et lymphatiques au sein du parenchyme. Or ne sait-on pas à l'heure actuelle que l'intensité (R. Tripier) de toute inflammation est au prorata de la circulation? Rubel, dans d'ingénieuses expériences a, au surplus, en quelque sorte saisi sur le vif cette diminution des phénomènes inflammatoires.

Tels sont les phénomènes principaux qui nous paraissent suffisants pour expliquer l'heureux effet thérapeutique du pneumothorax artificiel.

III. — Les résultats cliniques de la cure de Forlanini

Ces résultats sont assez bien connus à l'heure actuelle. Les statistiques de Forlanini, de Brauer et L Spengler, de Saugmann, de Dumarest, Welmann, Lemke, J. Courmont, Sillig, Burnand, la nôtre atteignent le total de plusieurs centaines de cas. De plus, et surtout un certain nombre de malades traités ont été suivis depuis de nombreuses années et ont repris leur vie courante après résorption de leur pneumothorax.

A côté des résultats immédiats on peut donc étudier à l'heure actuelle les résultats éloignés.

A) *Les résultats cliniques immédiats et la guérison symptomatique.* — Les résultats immédiats sont d'autant plus nets que la phtisie était plus grave et à évolution plus rapidement progressive.

Au premier rang des signes généraux la fièvre est assez rapidement influencée. Elle tombe en lysis jusqu'à ce que la compression soit totale ; à ce moment la température est et reste normale. S'il apparaît de nouvelles poussées fébriles ou si la température

demeure au-dessus de la normale, c'est qu'une évolution tuberculeuse se fait sur l'autre poumon ou bien qu'un épanchement se produit sur la plèvre.

Le pouls est peu et tardivement influencé.

Les sueurs nocturnes disparaissent.

Les malades accusent une sensation de bien-être.

Les forces et l'appétit reviennent.

Les troubles digestifs sont très améliorés ou guéris.

Parmi les troubles fonctionnels, la toux est nettement amendée.

On observe dès les premières injections une augmentation passagère de l'expectoration, surtout chez les cavitaires, qui vident leurs cavités. Quand la compression est totale, l'expectoration diminue et disparaît.

L'examen bactériologique témoigne d'une diminution, puis d'une suppression des bacilles de Koch.

Les hèmoptysies sont en général supprimées, mais à la condition d'une compression complète.

Non seulement la suppression fonctionnelle d'un poumon n'aggrave pas la dyspnée du malade, mais elle la diminue.

Touchant les réactions humorales, après une phase d'oscillations positives ou négatives, l'index opsonique reste au-dessus de la normale. P. Courmont a observé la baisse du pouvoir agglutinant.

B) *Les résultats cliniques éloignés et la guérison définitive.* — On est en droit de conclure à un succès durable et de parler de guérison, quand on a obtenu les trois conditions suivantes : 1° Le pneumothorax doit être resorbé depuis au moins neuf mois ; 2° la cessation de la toux, de la fièvre et de l'expectoration ; en cas de persistance de cette dernière, elle ne devra pas, en tout cas, contenir de bacilles de Kock ; 3° la réapparition chez le malade de son ancienne capacité au travail.

L. Spengler a observé cinq malades remplissant ces conditions. Forlanini cite un cas guéri depuis huit ans, les autres depuis six ans, cinq ans, trois ans et deux ans. Trois malades de Thue ont pu reprendre leur travail. Saugmann et Begtrup Hansen signalent un malade décomprimé et guéri.

P. Courmont rapporte un cas guéri depuis un an. Nous possédons nous-même deux observations de malades guéris et

décomprimés depuis dix mois et un an et dont l'un a engraissé de vingt-cinq kilogrammes.

De pareilles guérisons peuvent être plus spécialement espérées chez des phtisiques chroniques de la forme fibro-caséeuse commune, et aussi chez des phtisiques subaiguës mais à la condition expresse chez ces derniers, d'intervenir à un stade suffisamment précoce de l'évolution de leur phtisie.

La durée de la compression du poumon malade doit être d'environ deux ans.

Le poumon longtemps comprimé par un pneumothorax artificiel reprend, en grande partie, sa fonction respiratoire le traitement achevé; les parties saines reprennent leur fonctionnement normal (Forlanini).

IV. — Les indications du Pneumothorax artificiel

Mieux connue dans ses effets, perfectionnée dans sa technique, appliquée avec plus de hardiesse et de précocité à un nombre sans cesse croissant de phtisiques, la méthode de Forlanini a vu, dans ces derniers temps, ses indications s'enrichir et ses contre-indications se restreindre.

A) *Les indications.* — Les indications de pneumothorax thérapeutique se tirent :

1° De la *forme clinique* de la tuberculose pulmonaire d'abord; l'opération de Forlanini, ayant encore quelques risques opératoires et réclamant des soins assidus et prolongés, ne doit être appliquée qu'aux seules phtisies évolutives, précisément celles vis-à-vis desquelles nous sommes en l'état actuel de la phtisiothérapie à peu près désarmés.

Les formes aiguës de la phtisie (pneumonie caséeuse, phtisie galopante, broncho-pneumonie tuberculeuse) sont à cet égard une indication de choix.

Il en est de même des phtisies fibro-caséeuses communes.

L'hémoptisie menaçante et rebelle représente enfin, pour Forlanini, l'indication d'urgence.

2°. *De l'unilatérabilité des lésions.* — Réclamée dans toute sa rigueur par la plupart des auteurs au début de l'application de la méthode, l'unilatérabilité des lésions n'est plus qu'une condition de choix, mais non exclusive. Il suffit que les lésions du poumon

opposé ne soient point trop extensives ni trop ulcéreuses pour qu'on soit en droit de tenter le traitement de Forlanini.

3°. *D'après la date du début du processus pulmonaire.* — Devant l'efficacité reconnue aujourd'hui incontestable de la méthode on est en droit de réclamer la précocité de l'intervention.

Au cas de phtisie aigue ou subaigue, c'est l'intervention éminemment précoce, dès le diagnostic établi qui s'impose.

Quand aux phtisies communes, on devra laisser passer la poussée initiale sans intervenir ; mais une seconde poussée évolutive, pour peu qu'elle soit précoce et à tendance ulcéreuse (signes prématurés de ramollissement) réclame l'opération de Forlanini.

B). Contre-indications et difficultés. — Ces contre-indications qui apparaissent de plus en plus rares, au fur et à mesure que les observations se multiplient, relèvent :

1° De la *forme clinique.* — Contre indiquent le pneumothorax thérapeutique, toutes les formes de tuberculose aigues et généralisées (granulie, broncho-pneumonie et phtisies galopantes d'emblée bilatérales) de même toutes les formes de phtisies faiblement évolutives et bénignes (tuberculose pulmonaire fibreuse, tuberculose abortive ou « tuberculose au début des classiques », pleurite récidivante).

2° De la *bilatéralité des lésions.* — Ne sont une contre-indication, répétons-le parmi les lésions atteignant le poumon opposé que celles qui sont à tendance extensive ou ulcéreuse.

3° De la *coexistence de lésions tuberculeuses extra-thoraciques* ou de *maladies concomitantes.* Ni la tuberculose intestinale ni la tuberculose laryngée ne sont une contre-indication. Par contre les maladies de cœur et des vaisseaux, l'emphysème généralisé et la splanchnoptose contre indiquent le pneumothorax (Forlanini). Des syncopes antérieures et surtout des accidents d'éclampsie pleurale devront faire prudemment aussi rejeter l'intervention de Forlanini.

Les obstacles à l'application de la méthode sont essentiellement constitués par les adhérences pleurales. Ce sont elles qui, tantôt (symphyse totale) s'opposent à toute introduction d'azote, tantôt (adhérences solides) ne permettent la réalisation que de pneumothorax partiels. Souvent aussi, avec un peu de patience, on peut arriver à les vaincre. En tout cas, il ne faut pas compter sur la possibilité de leur diagnostic précis avant l'intervention.

II. — La pratique du Pneumothorax artificiel dans le traitement de la Tuberculose pulmonaire

Au cours de cet exposé de la pratique de la Méthode de Forlanini, rendu maintenant plus aisé par la connaissance des effets, du mode d'action et des indications de la cure de Forlanini, nous étudierons successivement :

1° La pratique simplifiée et réglementée de l'opération de Forlanini;

2° La conduite générale de la cure;

3° Les accidents opératoires et les complications de la cure.

I. — LA PRATIQUE DE L'OPÉRATION DE FORLANINI. — TECHNIQUE SIMPLIFIÉE

A). L'Instrumentation. — Les appareils sont nombreux à l'heure actuelle que l'on peut utiliser pour l'opération de Forlanini.

Nous conseillons l'un des trois appareils les plus récents et les plus simples, l'appareil de Van Muralt, celui de Forlanini ou celui que nous avons fait construire avec M. B. Lyonnet.

Ce dernier appareil, dont nous décrivons le fonctionnement et l'emploi est essentiellement constitué par un système de flacons de Woolf des physiciens. L'un de ces flacons est représenté par une éprouvette graduée constituant le réservoir d'azote. Le second flacon mobile sert au déplacement du liquide dont le refoulement dans l'éprouvette précédente détermine l'injection de l'azote dans la plèvre. Un manomètre à eau est branché sur le tube adducteur d'azote à la plèvre.

L'appareil est complété par un simple embout en verre de seringue de Luer armé d'une aiguille en platine d'un calibre de 9/10 de millimètres et de 7 cent. de longueur.

L'azote fourni par l'industrie est emmagasiné dans un ballon du type à oxygène.

B). Les préliminaires de l'opération. — Ils ont trait :

1° A l'examen du malade;

2° Aux choix du moment de l'intervention ;

3° Aux préparatifs opératoires proprements dits.

1° *Examen du malade.*— Sans parler de l'examen ou des examens antérieurs qui auront permis la décision de l'intervention de Forla-

nini, il faudra, la veille de préférence, de façon à n'imposer aucune fatigue préalable au malade, procéder à un nouvel examen qui aura pour but : 1° De guider l'intervention opératoire; 2° de bien fixer l'état du malade, pour pouvoir apprécier l'amélioration ultérieure.

2° *Choix du moment de l'intervention*.— On choisira pour opérer le moment où l'esprit du malade est le plus tranquille, de préférence le matin, à jeun.

On évitera les périodes menstruelles, et, en général les périodes de dépression ou d'excitation nerveuses.

3° *Les préparatifs opératoires proprement dits*. — Ils ont trait :

1° A la préparation du malade;

2° A la préparation de l'instrumentation.

a) Préparation du malade. — Malade à jeun, demeure au lit jusqu'au moment de l'opération. Il ne doit avoir à faire que le minimum de trajet au cas où il n'est pas opéré dans son lit.

Injection sous-cutanée de 0 gr. 01 de chlorhydrate de morphine, une demi-heure au moins avant l'intervention.

Injection d'un tonique cardiaque (spartéine) si l'on soupçonne la faiblesse cardiaque. Asepsie du champ opératoire, au niveau du lieu de la ponction déterminée antérieurement, suivant les règles indiquées : ce point est à rechercher, en général, au niveau des 6e, 7e et 8e espaces intercostaux, sur la ligne axillaire, en avant du bord antérieur du muscle grand droit. Employer éther et sublimé. Rejeter alcool et teinture d'iode qui durcissent les téguments.

Le malade est étendu sur le côté sain, le bras du côté de la ponction relevé sur la tête, cette dernière soutenue par un coussin. Au besoin un second coussin placé sous la poitrine ou l'hypochondre, servira à dilater les espaces intercostaux.

b) Préparation de l'outillage : 1° Choix du local. — On peut, au choix du malade, l'opérer chez lui, dans son lit ou dans une maison de santé, sur le lit habituel d'opération. Nous conseillons vivement cette seconde solution, qui présente des avantages sérieux, notamment en cas d'accidents opératoires, exceptionnels mais possibles;

2° Préparation de tout le matériel nécessaire au cas de syncope, placée à bonne portée : solution hypodermique de caféine, d'huile

camphrée, d'éther, seringue de Pravaz armée de son aiguille, pince à langue, ballon d'oxygène, pile électrique ;

3° Préparation de l'appareil à injection. Stérilisation, soit à sec, comme le conseille Forlanini, soit à ébullition, pendant dix minutes :

1° De plusieurs aiguilles à injection : une aiguille à calibre 9/10e de millimètre et une aiguille de 8/10e de millimètre et des mandrins.

2° De l'embout en verre sur lequel s'adapte l'aiguille.

3° Du tube en caoutchouc pour l'adduction de l'azote du réservoir à la plèvre.

Séchage. — Flambage soigneux des tubes et de l'embout ; flambage soigneux et prolongé des aiguilles pour en chasser toute gouttelette de liquide en y introduisant à plusieurs reprises les mandrins.

Garder à proximité une lampe à alcool constamment allumée pour flamber en cours d'opération le mandrin.

4° Mise en charge de l'appareil à injection d'azote.

Temps préliminaire. — On expurge le réservoir 1 de l'air qui y était contenu par élévation du flacon 2.

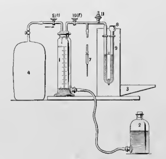


Fig. 8. — 1er Temps. Mise en charge de l'appareil

1er *Temps. Mise en charge de l'appareil* (fig. 8). — Pour remplir le réservoir 1 d'azote, on ferme le robinet 10, on ouvre le robinet 5, en communication avec le ballon d'azote, puis on abaisse le flacon 2 au-dessous du plan de l'appareil, manœuvre qui aspire l'azote du ballon dans le réservoir 1.

S'assurer que l'azote passe bien dans l'aiguille ; puis fermer le robinet 10.

2e *Temps. Appareil armé pour la ponction.* — On ferme le robinet 10 pour isoler le réservoir d'azote de la plèvre qui ne sera mise en communication, lors de la pénétration de l'aiguille, qu'avec le manométre 9.

5o Personnel. — L'opérateur *ne sera pas seul*, il faut au moins un assistant, de préférence deux (dont un médecin) : l'un s'occupera de la manœuvre de l'appareil, l'autre surveillera le pouls, la respiration et le facies du malade, ce que ne peut faire l'opérateur lui-méme qui doit regarder constamment le manométre et observer l'ascension régulière du liquide dans le réservoir d'azote.

C) *L'opération proprement dite.* — Elle comprend trois temps essentiels :

1o La ponction de la plévre ;
2o Le contrôle de la pénétration de l'aiguille dans la cavité pleurale ;
3o L'insufflation de l'azote.

1o *Ponction de la plèvre.* — Choix de l'espace intercostal. L'index gauche repère l'espace intercostal choisi.

L'aiguille, tenue de la main droite, est enfoncée à la partie inférieure de cet espace, perpendiculairement et lentement, de façon à avoir la perception des plans successivement traversés : peau, muscles intercostaux et surtout feuillet aponévrotique (fascia endothoracique) qui double la face profonde de la plevre pariétale ; la perforation de ce dernier feuillet est le repaire essentiel, elle donne la sensation de la perforation d'une membrane tendue et résistante. A cet instant précis, on suspend la pénétration de l'aiguille et on interroge le manometre qui doit fixer sur la pénétration intrapleurale.

2o *Le contrôle de la pénétration de l'aiguille dans la cavité pleurale.* — A ce moment, les éventualités suivantes peuvent se présenter :

Au moment méme de la perforation aponévrotique, la colonne manométrique (fig. 9) dessine une ascension brusque révélatrice du vide pleural, bientôt suivie d'oscillations synchrones aux mouvements respiratoires et amplifiées par les respirations profondes

ordonnées au malade : ces oscillations atteignent dans les cas caractéristiques (aiguilles de 9/10e de millimètre) — 10 centimètres à l'inspiration et 5 centimètres en expiration. La ponction est effectuée ; il faut immobiliser l'aiguille à ce point de pénétration, soit avec les mains, soit à l'aide d'un curseur, comme avec l'aiguile de Saugmann.

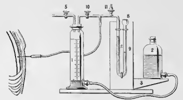


Fig. 9. — 3e Temps. Pénétration de l'aiguille dans la cavité pleurale

Le manomètre reste à zéro. C'est que l'on se trouve en présence de l'une des éventualités suivantes :

a) L'aiguille est obstruée par un peu de sang, de la fibrine, c'est un cas extrêmement fréquent, sur lequel n'insistent pas assez les auteurs, et capital, selon nous, entre toutes les difficultés de l'opération. On s'assurera tout à la fois de la réalité de cette obstruction et on la lèvera immédiatement par la manœuvre suivante : on sépare l'embout de verre de l'aiguille, puis on introduit le mandrin dans la lumière de cette dernière ; on en profite pour noter si l'on perçoit ou non la surface pulmonaire. Quand on replace l'embout sur l'aiguille, on constate alors dépressions et oscillations manométriques, signal de la liberté de la voie.

b) Si l'aiguille n'est pas obstruée c'est que son extrémité est, soit restée en deçà de la cavité pleurale, en dehors du fascia endothoracique, soit tombée sur un réseau d'adhérences serrées. On s'orientera en avançant ou en retirant légèrement l'aiguille, cherchant toujours le point de repère de la perforation de la toile aponévrotique, manœuvre qui, dans la première hypothèse, amènera la pointe de l'aiguille en pleine cavité pleurale, mais sera alors insuffisante en cas d'adhérences serrées.

c) La colonne manométrique indique de faibles oscillations négatives (— 3 à 0) : on peut être alors en présence d'un poumon hépa-

tisé, plus ou moins adhérent ou accolé à la plèvre pariétale, refusant simplement aussi de se rétracter ainsi qu'à l'ordinaire, devant la pointe de l'aiguille.

On essayera prudemment dans ce cas l'injection d'azote sous faible pression et on injectera, à cette première séance, 100 à 200 centimètres cubes seulement de gaz. On peut encore, par mesure de prudence, s'assurer au préalable que l'aiguille n'est pas dans un vaisseau, en pratiquant avec l'appareil, une aspiration analogue à celle que Forlanini fait avec sa séringue de sûreté. Pour cela, on abaisse le plus possible le flacon mobile, on fait ainsi le vide partiel dans l'appareil, et le sang monte dans l'embout de verre si l'on est dans un vaisseau.

d). Enfin le manomètre enregistre bien de grandes oscillations respiratoires, mais il n'y a pas eu, au début aspiration pleurale, ces oscillations se font de part et d'autre du zéro, enfin si l'on fait immobiliser le thorax en inspiration ou en expiration, la pression redescent rapidement à zéro : l'aiguille a pénétré dans le poumon. Il faut retirer l'aiguille d'abord légèrement, faire respirer le malade et noter à nouveau le caractère des oscillations. Si le retrait à demi de l'aiguille ne suffit pas, on la retire complètement et on recommence une nouvelle ponction.

e). Enfin, non seulement le manomètre n'a pas eu une oscillation d'aspiration, mais au contraire, on note la lente augmentation de la ression m nométrique, puis son arrêt sans aucune oscillation ; de plus, parfois dans l'embout de verre sur lequel est fixée l'aiguille on voit apparaître le sang. C'est qu'en ce cas, on a piqué un vaisseau. On retirera immédiatement l'aiguille et on ponctionnera en une autre région.

3. *Injection d'azote*. — L'aiguille a pénétré dans la cavité pleurale : il faut alors injecter l'azote. On ouvre le robinet 10 (fig. 10) et on commence ainsi l'injection sous l'influence de la simple pression produite par la différence du niveau de liquide dans le flacon mobile 2 et le réservoir 1 combinée à l'aspiration pleurale.

Mais la pression venant à diminuer, l'écoulement de l'azote se ralentit et il faut alors élever *progressivement* et *lentement* le flacon mobile.

Quantité d'azote à injecter. — 150 à 400 centimètres cubes, suivant la facilité et la tolérance de l'injection.

Pendant toute la durée de l'injection, surveillance constante par l'opérateur : 1° des oscillations manométriques dont la persistance indique que l'aiguille ne s'est ni bouchée ni déplacée, à la suite des mouvements respiratoires, des déplacements ou des quintes de toux du malade ; 2° du déplacement ascentionnel de la colonne de liquide dans l'éprouvette-réservoir pour confirmer l'évacuation de

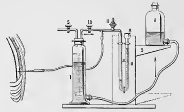


Fig. 10. — Injection de l'azote

l'azote et son injection sous vitesse régulière ; 3° enfin, l'opérateur à plusieurs reprises, mesurera la pression intra-pleurale. Pour ce faire, il commencera par éliminer l'excès de pression régnant dans l'appareil (due à la pression du réservoir) en ouvrant un instant le robinet de détente, puis en isolant manométre et plèvre du réservoir par fermeture du robinet approprié. On termine toujours, en tous cas, l'injection en notant la pression intra-pleurale.

Pression intra-pleurale terminale — Cette pression augmente assez vite au fur et à mesure de l'arrivée de l'azote. Après insufflation de 400 centimètres cubes, par exemple, au cas de plévre entièrement libre, elle monte de — 12 à — 2 — 3. Lors de cette première injection, il est prudent de rester sur une pression négative.

II. — La conduite générale de la cure

La cure de Forlanini se compose d'une série d'injections d'azote. Aprés avoir exposé la technique détaillée de l'injection elle-méme, il nous reste à indiquer comment se font les réinsufflations destinées à compléter l'établissement du pneumothorax, puis à l'entretenir et, d'une façon plus générale, comment doit être conduite la cure de Forlanini.

A). *Les injections complémentaires d'azote.* — Dans une seconde période du traitement, on complétera le pneumothorax amorcé par une série d'injections. Pour ce faire, on pratiquera une injection tous les deux, trois ou quatre jours, suivant la tolérance du malade.

A chaque injection, on injectera 300 à 600 centimètres cubes d'azote en moyenne.

Si la plèvre est libre, la compression a chance d'être complétée après l'injection de 4 à 5 litres d'azote, répartis en huit ou dix injections, en trois semaines ou un mois.

La pression sous laquelle l'azote doit être injecté, au cours de ces injections complémentaires, est des plus variables. D'une façon générale, on peut dire qu'elle doit être proportionnée à celle que l'on rencontre à l'intérieur de la plèvre. De plus, si la plèvre est libre et dépourvue d'adhérence, l'abaissement du diaphragme et le déplacement du médiastin, qui se font alors avec la plus faible pression, réclament des pressions ne dépassant que de très peu 0°; par contre, les adhérences pleurales à détacher nécessitent parfois des pressions atteignant 20°, 30°, voir même 40°.



Fig. 11. — Radiographie d'un poumon en voie de compression

B). *Les injections d'entretien.* — Le pneumothorax une fois établi, il faut l'entretenir, s'efforcer de maintenir l'optimum individuel de volume et de pression.

Le pneumothorax artificiel, abandonné à son évolution naturelle se résorbe en effet. Il le fait d'ailleurs avec une vitesse de résorption variable suivant les cas. Les plèvres libres, non enflammées, se vident rapidement; les plèvres enflammées sont presque étanches.

La décompression sera évitée par l'observation constante du malade, à l'aide notamment d'examens radioscopiques pratiqués tous les quinze jours.

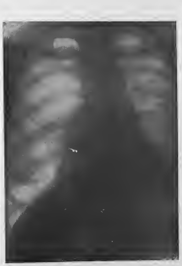


Fig. 12. — Radiographie d'un poumon entièrement collabé, sauf au niveau d'une adhérence de la région moyenne.

Chez la plupart des malades, il suffit d'une injection toutes les trois semaines environ, pour entretenir le pneumothorax, à condition que la quantité de gaz injecté soit assez considerable : 600 à 800 centimètres cubes en moyenne.

C). *Durée du traitement. Soins ultérieurs.* — La durée du traitement est très variable. Elle ne sera jamais infèrieure à deux années ; Forlanini prolonge le traitement pendant plusieurs années et même le poursuit indéfiniment dans le cas où l'étendue des lésions destructives du poumon rend ce dernier inutilisable.

La poursuite indéfinie de la cure s'impose au cas de pneumothorax incomplètement réalisé et ayant produit, comme il arrive fréquemment, les plus heureux effets.

III. — Les accidents opératoires et les complications de la cure

Il importe de ne pas laisser dans l'ombre les accidents opératoires, ainsi que les complications qui, bien souvent encore, viennent compromettre la cure de Forlanini.

A). *Les accidents opératoires.* — De gravité essentiellement variable, les uns sont bénins, les autres graves. Parmi les accidents bénins citons d'abord la *douleur* soit thoracique soit abdominale.

Il peut se faire aussi que l'injection d'une trop grande quantité d'azote amène des *accidents de surpression* tels que dyspnée, pouls petit et accéléré. L'aspiration de l'azote en excès remédie aisément à ces accidents.

Bénin est également la production d'un *emphysème* soit superficiel, dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit profond, dans le tissu cellulaire, lâche entre les côtes et la plèvre.

Mais, il existe des accidents opératoires plus sérieux et même graves. Ils consistent essentiellement en *accidents d'ordre nerveux* susceptibles d'entraîner la mort du malade.

Il s'agit tantôt de syncope, tantôt de crise d'épilepsie Jacksonienne, tantôt plus rarement d'une monoplegie ou d'une hémiplégie flasque, tantôt de coma. Le pouls est en même temps petit, dépressible et irrégulier ; la peau et les muqueuses pâlissent avec placards cyanotiques, la respiration est irrégulière ou même s'arrête.

La pathogénie de ces accidents est actuellement très discutée. Les uns admettent un réflexe pleural et rapprochent les accidents du pneumothorax artificiel de ceux qu'on observe au cours des thoracentèses, ou des simples ponctions exploratrices de la plèvre. On sait que la reproduction expérimentale de ces accidents a été obtenue par Roch (de Genève), puis par V. Cordier (de Lyon). D'autres auteurs (Brauer) invoquent la production d'une embolie

gazeuse par pénétration de l'azote au niveau des néoformations vasculaires des adhérences pleurales et aboutissant soit aux coronaires, soit aux vaisseaux cérébraux. Deux autopsies de Brauer paraissent établir la réalité d'un pareil accident.

N'ayant pu, avec Le Bourdellès, obtenir la production d'embolie gazeuze par l'injection intra pulmonaire d'azote chez l'animal, nous aboutissons à la conclusion suivante : les accidents nerveux légers et transitoires (syncope, paralysie et convulsions passagères), relèvent du réflexe pleural qui détermine un spasme des artères cérébrales avec ischémie transitoire, alors que les accidents durables et plus graves, mortels le plus souvent (coma avec convulsions répétées, paralysies prolongées), relèvent de l'arrêt non plus transitoire de la circulation ou niveau des mêmes artères, mais de leur obstruction complète et permanente par des embolies gazeuses.

Quoiqu'il en soit, un excellent moyen préventif des accidents nerveux d'ordre réflexe est celui que nous avons conseillé avec notre maître B. Lyonnet, l'injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine (1 centimètre cube) une demi-heure avant la ponction.

B). *Accidents éloignés et complications*. — La plupart de ces accidents ne sont pas inhérents à l'opération elle-même, mais plutôt à l'état du malade, opéré à une période trop avancée de l'infection tuberculeuse et à certaines causes occasionnelles, telles qu'un refroidissement.

Parmi les complications *propres à la cure* citons surtout les pleurésies séro-fibrineuses et les pleurésies purulentes.

Les *pleurésies séro-fibrineuses* apparaissent en moyenne chez le tiers des malades opérés. Silencieuses et apyrétiques souvent, elles n'aggravent pas d'une façon appréciable le pronostic. On les traitera par des thoracentèses tardives.

Plus graves sont les *épanchements purulents* qui évoluent les uns avec état fébrile à grandes oscillations, les autres assez silencieusement. L'évolution de ces derniers peut être extrêmement prolongée, sans altération appréciable de l'état général. C'est dans ces cas qu'on ne pratiquera que des thoracenthèses d'urgence, alors que le pyothorax aigu réclamera des thoracenthèses répétées suivies d'injections azotées.

Il existe enfin des complications *étrangères à la cure*. Nous citerons : 1° L'apparition d'affections aiguës au niveau du poumon

opposé, généralement graves. 2° Les localisations tuberculeuses extra pulmonaires : laryngées et méningées. 3° Le développement de la tuberculose sur le poumon opposé.

En conclusion, toutefois, il semble bien que ces divers accidents opératoires et ces complications de la cure de Forlanini ne sont pas à mettre en balance avec les résultats remarquables, acquis à ce jour à l'actif de cette dernière.

TABLE DES MATIÈRES

TROISIÈME PARTIE

Tuberculose

Imprimerie P LEGENDRE et Cie, 14, rue Bellecordière, Lyon.